HANDBUCH DER PFLANZENKRANKHEITEN

BAND II

FÜNFTE AUFLAGE

Handbuch
der
Pflanzenkrankheiten

Begründet von

Paul Sorauer

In sechs Bänden herausgegeben

von

Dr. O. Appel,
Geh. Reg.-Rat, Direktor der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Professor an der Landwirtschaftlichen Hochschule in Berlin

Dr. Paul Graebner,
Kustos und Professor am Botanischen Garten, Dozent a. d. Universität und der Höheren Gärtnerlehranstalt in Berlin

und

Dr. L. Reh,
Professor, Abteilungsvorstand am Naturhistorischen Museum in Hamburg



BERLIN
VERLAGSBUCHHANDLUNG PAUL PAREY
Verlag für Landwirtschaft, Gartenbau und Forstwesen
SW 11, Hedemannstraße 28 u. 29
1928

Handbuch
der
Pflanzenkrankheiten

Begründet von

Paul Sorauer

Zweiter Band

Die pflanzlichen Parasiten

Erster Teil

Fünfte, neubearbeitete Auflage

Unter Mitwirkung von

Dr. G. Höstermann, Dr. E. Köhler, Dr. R. Laubert,
Dr. M. Noack †, Dr. E. Riehm, Dr. C. Stapp, Dr. H. W. Wollenweber

Herausgegeben von

Dr. O. Appel,

Geh. Reg.-Rat, Direktor der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Professor an der Landwirtschaftlichen Hochschule in Berlin



Mit 195 Textabbildungen

BERLIN
VERLAGSBUCHHANDLUNG PAUL PAREY
Verlag für Landwirtschaft, Gartenbau und Forstwesen
SW 11, Hedemannstraße 28 u. 29
1928



Vorwort zur fünften Auflage.

1873, 1886, 1908 und 1921 sind die Etappen, in denen sich die bisherigen vier Auflagen des „Sorauer“ entwickelt haben, und nun übergeben wir im Jahre 1928 hiermit die fünfte Auflage der Öffentlichkeit. Wenn man sich vergegenwärtigt, daß schon im Jahre 1873 Sorauer sein Werk geschaffen hat und daß in beinahe regelmäßigen Abschnitten immer wieder eine Neuauflage erforderlich war, so kann man wohl mit Recht sagen, daß dieses Buch nicht nur eine der Grundlagen für unsere moderne Pathologie geworden ist, sondern daß auch die Weiterentwicklung sich in ihm widerspiegelt.

Die erste Auflage war, den damaligen Sorauerschen Anschauungen entsprechend, vorwiegend auf die nicht parasitären Krankheiten eingestellt, und infolgedessen waren die pilz-parasitären Krankheiten nur verhältnismäßig nebensächlich behandelt. Auch bei der zweiten Auflage war dieses Verhältnis noch fühlbar, wenn auch hier schon die parasitären Krankheiten einen größeren Raum einnahmen. Im Vorwort zu dieser Auflage sagt Sorauer: „. . .daß bei den parasitären Krankheiten die jedesmalige Beschaffenheit des Nährorganismus, die augenblickliche Disposition einen Ausschlag für die Erkrankungsfähigkeit gibt und das Krankheitsbild erst vervollständigt, also ebenso eingehend wie die Entwicklungsgeschichte des Parasiten beachtet werden muß“, die Anschauung, die Sorauer bis an sein Lebensende in seiner Prädispositionslehre vertreten hat. Infolgedessen stehen in diesen beiden Auflagen auch diese Gegenseitigkeitsverhältnisse ziemlich stark im Vordergrund.

Mit der dritten Auflage übernahm dann Lindau die Bearbeitung und Herausgabe der pflanzlichen Parasiten, und dadurch trat, entsprechend der wissenschaftlichen Einstellung Lindaus, die mehr morphologische und entwicklungsgeschichtliche Seite der parasitischen Pilze in den Vordergrund, eine Auffassung, die auch in der vierten Auflage im wesentlichen beibehalten wurde.

Inzwischen hat sich mehr und mehr der Pflanzenschutz als besondere Disziplin entwickelt, und es war deshalb nötig, dieser Richtung in der fünften Auflage mehr als bisher Rechnung zu tragen und neben der Entwicklungsgeschichte der Pilze auch das Krankheitsbild und die Bekämpfungstechnik gebührend zu berücksichtigen. Die allgemeinen Belange des Pflanzenschutzes, wie Gesetzgebung, Organisation, Mittel- und Apparatewesen und ihre Prüfung, konnten aber nicht in diesem Bande untergebracht werden. Sie sollen daher in einem besonderen Band VI vereinigt werden.

Außerdem ist aber auch das Werk aus seinem ursprünglichen engeren Wirkungsbereich herausgetreten und zu einem führenden Buche für die gesamte Phytopathologie und den internationalen Pflanzenschutz geworden. Auch diese Umwandlung ging natürlich nach und nach vor sich und ist an den einzelnen Auflagen wohl zu erkennen. Soll sich aber das Buch auch in diesem Sinne weiter bewähren, so war es nötig, die Weltliteratur in möglichstem Umfange heranzuziehen. Es wurde daher besonderer Wert darauf gelegt, in allen Kapiteln möglichst gleichmäßig wenigstens die wichtigsten Arbeiten zu benutzen und zu zitieren. Bei der ganzen Entwicklung, die die Phytopathologie und der Pflanzenschutz in den letzten Jahrzehnten auf der ganzen Welt genommen haben, ist eine absolute Vollkommenheit darin natürlich nicht erreichbar. Es sei nur darauf hingewiesen, daß z. B. die Bibliographie der Pflanzenschutzliteratur, die von Reg.-Rat Prof. Dr. Morstatt bearbeitet und von der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft in Berlin-Dahlem alljährlich herausgegeben wird, allein im Jahre 1927 6200 Titel umfaßt. Immerhin hoffe ich, daß das Bestreben nach dieser Richtung hin Anerkennung finden wird und sich damit das Buch seine Stellung in der Weltliteratur nicht nur erhält, sondern sie noch erweitert. Wesentlich würde es sein, wenn möglichst alle Autoren Sonderabdrücke ihrer Arbeiten in je einem Exemplar an den Herausgeber und den Bearbeiter des betreffenden Abschnittes einsenden würden, damit auch solche Arbeiten, die an nicht allgemein zugänglichen Orten erscheinen, in Zukunft berücksichtigt werden können. Die Gesamtbearbeitung, die hoffentlich auch für die nächste Auflage in denselben Händen bleiben wird, würde dadurch wesentlich erleichtert werden.

Daß eine derartige Arbeit nur von Spezialisten geleistet werden kann, braucht wohl nicht erst betont zu werden, und daher war es mir besonders wertvoll, folgende Herren zur Mitarbeit zu gewinnen: Dr. Köhler, Reg.-Rat Dr. Laubert, Dr. Martin Noack †, Ober-Reg.-Rat Dr. Riehm, Reg.-Rat Dr. Stapp, Reg.-Rat Dr. Wollenweber und Reg.-Rat Dr. Zillig von der Biologischen Reichsanstalt sowie Prof. Dr. Münch von der Forstlichen Hochschule in Tharandt und Dr. Höstermann von der Lehr- und Forschungsanstalt für Gartenbau in Berlin-Dahlem. Von diesen Mitarbeitern ist leider Dr. Noack kurz nach Beendigung der Handschrift zu dem von ihm bearbeiteten Teile verstorben. Einige noch nötige Ergänzungen hat Reg.-Rat Dr. Wollenweber übernommen. Welche Teile die einzelnen bearbeitet haben, ist aus der Inhaltsübersicht und den Kapitelüberschriften ersichtlich. Nach Möglichkeit sind die Arbeiten, die bis zur Drucklegung erschienen sind, berücksichtigt worden. Nicht möglich war es bei dem ersten Abschnitt, dessen Drucklegung bereits 1926 erfolgt ist. Allen Herren Mitarbeitern möchte ich an dieser Stelle für ihre aufopferungsvolle Tätigkeit danken, in der Hoffnung, daß ihre Arbeit auch vor der Allgemeinheit Anerkennung findet. Besonders aber möchte ich noch Herrn Reg.-Rat Dr. Stapp danken, der nicht nur die Bakterien, die wohl den rückständigsten Teil der früheren Auflagen bildeten, ganz neu bearbeitet, sondern auch mich in der Redaktionsarbeit wesentlich unterstützt hat.

Auch das Register hat eine völlige Umgestaltung erfahren insofern, als an Stelle der einfachen Sachregister der früheren Auflagen ein ausführlicher Nachweis getreten ist, den Herr Dr. Hochapfel bearbeitet hat. Ich glaube, daß auch diese Neuerung den Benutzern des Buches willkommen sein wird. Dem Verlag aber möchte ich ganz besonders danken, daß er

der notwendig gewordenen Erweiterung des Umfanges, der fast auf das Doppelte angeschwollen ist, zugestimmt hat.

So möge denn diese fünfte Auflage des alten „Sorauer" in neuem Gewande hinausgehen und sich zu den alten Freunden recht viele neue erwerben. Mängel werden sich auch in dieser Auflage noch finden, wie das bei einem derartigen Werke nicht anders sein kann. Damit das Werk aber in Zukunft immer vollkommener wird, bitte ich alle diejenigen, die Verbesserungswünsche haben, dieselben an mich gelangen zu lassen, damit sie bei einer neuen Auflage berücksichtigt werden können.

Berlin-Dahlem, im Juni 1928.

Dr. Otto Appel.

Inhaltsverzeichnis.

Erster Abschnitt.

Bearbeiter: C. Stapp. Seite

Erster Abschnitt.

Schizomycetes (Spaltpilze oder Bakterien).

Von Regierungsrat Dr. C. Stapp,
Vorsteher des Bakteriologischen Laboratoriums der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Berlin-Dahlem.

(Abgeschlossen am 1. April 1926.)

Lange nachdem in Deutschland die Bedeutung der Schizomyceten in der menschlichen und tierischen Pathologie erkannt und gewürdigt war, wurde noch ernstlich die Möglichkeit, daß Bakterien auch als Erreger pflanzlicher Krankheiten fungieren können, bestritten. Erinnert sei hier nur an die Auseinandersetzung des bekannten amerikanischen Pflanzenbakteriologen Erw. F. Smith[1]) mit Alfred Fischer[2]) in Leipzig, später Basel, um die Wende des Jahrhunderts. Wer heute die Fülle der Literatur überschaut, die speziell über pflanzenpathogene Bakterien vorliegt, vermag kaum zu glauben, daß noch 2 Dezennien zuvor ein solcher Streit zum Austrag kommen konnte.

Die Zahl der einwandfrei festgestellten bakteriellen Pflanzenkrankheiten, oder, wie sie auch kurz genannt werden, der Bakteriosen, ist bereits so groß, daß sie nicht nur den zur Zeit bekannten bakteriellen Krankheiten der Tiere und Menschen nicht nachsteht, sondern sie noch übertreffen dürfte, und es steht zu befürchten, daß mit der weiteren Intensivierung der landwirtschaftlichen und gärtnerischen Betriebe und der weiteren Hochzucht unserer Kulturgewächse sich diese Zahl ständig vergrößern wird. Nach E. F. Smith[3]) waren im Jahre 1920 bereits 150 verschiedene Genera genannt, die 50 verschiedenen Pflanzenfamilien angehören, bei denen bakterielle Krankheiten festgestellt sein sollen, allerdings ist es bei einem Teil von diesen noch unsicher, ob wirklich Bakterien die primäre Ursache der Krankheit sind.

Es wird unumstritten anerkannt werden müssen, daß in den letzten 25 Jahren auf dem Gebiete der bakteriellen Pflanzenpathologie sehr wertvolle Arbeit geleistet worden ist, aber es mag andererseits an dieser Stelle auch ausgesprochen werden, daß wohl kaum auf einem anderen Teilgebiet der Naturwissenschaften so viel geringwertige Literatur sich findet, wie hier. Dies ist jedenfalls in erster Linie dem Umstand zuzuschreiben, daß

[1]) Are there bacterial diseases of plants? A consideration of some statements in Dr. Alfred Fischers Vorlesungen über Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. II., 1899, 5, 271. — Dr. Alfred Fischer in the Role of Pathologist. Zentralbl. f. Bakt. II., 1899, 5, 810. — Entgegnung auf Dr. Alfred Fischers „Antwort“ in betreff der Existenz von durch Bakterien verursachten Pflanzenkrankheiten. Zentralbl. f. Bakt. II., 1901, 7, 88.

[2]) Vorlesungen über Bakterien. I. Aufl., Jena, 1897, II. Aufl. 1903. — Die Bakterienkrankheiten der Pflanzen. Antwort an Herrn Dr. E. F. Smith. Zentralbl. f. Bakt. II., 1899 5, 279.

[3]) Bacterial diseases of plants. Phil. and London, 1920.

viele Untersucher ohne die genügende bakteriologische Schulung ihre Forschungen in Angriff genommen und durchgeführt haben.

Zum Beweis, daß eine Krankheit bakteriellen Ursprungs ist, muß unbedingt gefordert werden, 1. den Erreger aus der kranken Pflanze zu isolieren; 2. durch künstliche Impfung mit der Reinkultur des erhaltenen Mikroorganismus bei zuvor völlig gesunden Pflanzen die gleichen Krankheitssymptome hervorzurufen, wie sie die kranke Pflanze gezeigt hat; 3. die Reisolierung des Bakteriums aus der künstlich zum Erkranken gebrachten Pflanze und 4. die Feststellung, daß der reisolierte Organismus mit dem eingeimpften auch tatsächlich identisch ist. Darüber hinaus zu fordern, eine Krankheit erst dann als Bakteriose anzusprechen, wenn der Beweis erbracht ist, daß der Erreger in die unverletzte Pflanze einzudringen vermag, wie das von Alfr. Fischer geschehen ist, geht selbstverständlich zu weit. Wohl kennen wir eine ganze Anzahl von Bakterien, die dazu imstande sind und bei denen es genügt, sie einfach in wässriger Aufschwemmung auf die gesunde Pflanze aufzuspritzen, um dieselbe zum Erkranken zu bringen. Die meisten der pflanzenpathogenen Bakterien sind aber, zum Unterschied von diesen, Wundparasiten, die also nur dann wirksam werden, wenn sie durch irgendeine äußere Verletzung (Frostrisse, Insektenbeschädigungen, mechanische Verletzungen durch Hagelschlag usw.) in das Pflanzeninnere hineingelangen können. Zu den ersteren gehören z. B. *Bacterium Stewarti* und *Pseudomonas dissolvens*, Erreger von Maiskrankheiten, *Bacillus sorghi*, der Erreger der Hirsebakteriose, *Pseudomonas marginata*, der Gladiolenschorf-Erreger, *Pseudomonas maculicola*, der Erreger der Blattfleckenkrankheit des Blumenkohls und *Pseudomonas campestris*, der Erreger der Schwarztrockenfäule des Kohls. Diese Organismen wandern durch die Spaltöffnungen, Wasserporen usw. in die Pflanze ein. Wundparasiten sind u. a. *Bacillus phytophthorus*, der Erreger der Schwarzbeinigkeit und der Knollennaßfäule der Kartoffeln, *Bacterium sepedonicum*, der Erreger der Kartoffelringfäule und *Pseudomonas tumefaciens*, der Erreger der Kronengallen der Obstbäume.

Auch bezüglich des Aufenthaltes und der Wirkungsweise der Bakterien im Innern der Pflanze bestehen Unterschiede. Die allermeisten der Parasiten vermögen nur in den Interzellularen zu leben und sich dort zu vermehren und nicht in die Zellen selbst einzudringen, solange diese noch lebensfähig sind. Meist wird von seiten der Angreifer ein Enzym ausgeschieden, das die Mittellamellen der Zellen löst und so den Zusammenhang der Einzelzellen in den Zellverbänden stört. Die Tötung der nunmehr isolierten Zellen wird zuweilen durch gleichzeitig ausgeschiedene Toxine beschleunigt. Hier seien nur genannt: *Bacillus carotovorus*, der Erreger der Möhrenfäule, *Bacillus phytophthorus*, der Erreger der Schwarzbeinigkeit. Erst nach dem Absterben der Zellen vermögen solche Parasiten in diese hineinzuwandern. Manche Krankheitserreger vermehren und verbreiten sich auch hauptsächlich in den Gefäßen und greifen von hier aus die benachbarten parenchymatischen Zellen an oder können allein durch ihre Massenentwicklung innerhalb der Wasserleitungsbahnen und die dadurch bedingte Verstopfung derselben das Abwelken und den Tod der Pflanze herbeiführen. Man bezeichnet derartige Krankheiten als Gefäßbakteriosen. Hierher gehören z. B. die Bakterienringfäule der Kartoffeln (*Bact. sepedonicum*), die Stewartsche Krankheit des Maises (*Bact. Stewarti*), die Cobbsche Krankheit des Zuckerrohres (*Ps. vascularum*), die Welke-

krankheit der Gurken (*Bac. tracheiphilus*), die Schwarztrockenfäule des Kohls (*Ps. campestris*) u. a. m.

Wird der angegriffene Pflanzenteil in eine weiche, breiige Masse verwandelt, so spricht man von Naßfäule, die hierfür früher auch gebrauchte Bezeichnung „Rotz", unter der man in der Veterinärmedizin eine bestimmte und gefürchtete Krankheit (beim Pferd) versteht, ist wohl in richtiger Erkenntnis, daß sie in der Pflanzenpathologie nicht am Platze ist, in den letzten Jahren nicht mehr angewandt worden; allein für die seit langem bekannte Hyazinthenbakteriose hat sich in gärtnerischen Kreisen der Name Hyazinthenrotz noch erhalten.

Nur ein kleiner Teil der pflanzenpathogenen Mikroben besitzt die Fähigkeit von den Interzellularen aus in die lebende Pflanzenzelle einzuwandern und hier seine verderbliche Tätigkeit zu entfalten. Von solchen intrazellular vorkommenden Parasiten seien genannt: *Pseudomonas tabaci*, der gefürchtete Erreger von „*wildfire*" und *Ps. angulata*, der Erreger der eckigen Blattfleckenkrankheit des Tabaks, ferner *Bact. stizolobii*, der Erreger einer Blattfleckenkrankheit von *Stizolobium deeringianum*. Bei *Ps. tumefaciens* ist es noch nicht sicher, ob sie inter- oder intrazellular lebt (s. S. 146).

Wie schon an dem Beispiel der Gefäßbakteriosen gezeigt ist, muß nicht notwendigerweise eine Zerstörung von Zellen resp. Gewebepartien dem Tod der Pflanze vorausgehen. Es braucht die Wirkung, die der Parasit auf die Einzelzelle ausübt, auch nicht immer eine nachteilige, die Lebensfunktion hemmende zu sein, sie kann auch eine in das Gegenteil gerichtete, eine „stimulierende" sein und in einem Reiz zur Teilung und Vermehrung der Zelle bestehen, wie wir es von der bereits ebengenannten *Ps. tumefaciens* kennen. Hier ist also die Schädigung der Pflanze durch den Parasiten wiederum eine indirekte und besteht in der schließlichen Behinderung der Nährstoff- und Wasserzuführung durch die entstandenen Tumoren oder Krebsknoten.

Daß jugendliche Pflanzen resp. Pflanzengewebe im allgemeinen leichter der Infektion durch bakterielle Parasiten erliegen als ältere, dürfte wohl darin begründet sein, daß der Wassergehalt der jungen turgeszenten Gewebe vielfach ein größerer ist als der reiferer und daß ferner auch der Gehalt an den Parasiten zusagenden Nährstoffen hier häufig ein höherer sein wird. E. F. Smith[1]) macht weiterhin als Grund geltend, daß wahrscheinlich in unreifen Zellen hemmende Substanzen fehlen, die später vorhanden sein können, auch würden mit zunehmender Reife die Interzellularen viel größer und der Wassergehalt relativ gering.

Wir kennen Parasiten, die ihre Wirtspflanzen vorzugsweise im Sämlingsstadium angreifen (z. B. *Ps. tabaci* und *Ps. solanacearum*) und viele andere, die auch Pflanzen in vorgeschrittenerem Alter heftig befallen, aber dennoch an gewisse Entwicklungsstadien des Wirtes gebunden sind, wie z. B. *Bacterium Stewarti*, das die Maispflanzen vorwiegend zur Blütezeit befällt und *Bacterium maculicolum*, das nach Delacroix nur auf älteren Tabakblättern den „weißen Rost" hervorrufen soll. Hierher gehören, streng genommen, auch *Bac. amylovorus*, der Erreger des Feuerbrandes der Obstbäume und *Ps. spongiosa*, der Erreger des Gummiflusses der Kirschbäume, die, z. B. im Herbst in die Bäume eingeimpft, keinerlei

[1]) Bacterial diseases of plants. Phil. and London 1920.

sichtbare Schädigungen verursachen, über Winter latent bleiben und erst im Frühjahr mit Beginn des neuen Wachstums, resp. wenige Wochen nach dem Beginn der Blütenentwicklung, die Bäume zum Erkranken bringen.

Wie die bakteriellen Krankheitserreger der Menschen und Tiere, so haben auch die pflanzlichen Parasiten eine „Inkubationszeit", d. h. die Dauer vom Zeitpunkt der Infektion bis zum Zeitpunkt, an dem die Krankheitssymptome an der Wirtspflanze erkennbar werden, ist eine bestimmte, vorausgesetzt natürlich, daß die Infektion der Pflanze in dem für den Parasiten gegebenen Stadium eintritt und die Virulenz des Erregers nicht geschwächt ist. Allerdings ist sie zumeist in größerem Ausmaße schwankend als bei den erstgenannten, was dadurch leicht erklärlich wird, daß Pflanze und Pflanzenparasit von äußeren Einflüssen wie Luftfeuchtigkeit, Temperatur usw. in viel stärkerem Grade abhängig sind wie Mensch und Tier und die einmal in sie eingedrungenen Krankheitserreger. Bei vielen Erregern von Pflanzenkrankheiten ist die Inkubationszeit sehr kurz.

Was nun die Morphologie, Anatomie und Biologie derjenigen Bakterien betrifft, die als sicher pflanzenpathogen bekannt sind, so kann gesagt werden, daß sie alle längliche, mehr oder weniger stäbchenförmige Zellen mit meist abgerundeten Enden darstellen, deren Länge stärker variiert als ihre Dicke, in den meisten Fällen jedoch durchschnittlich zwischen 1,5 und 3,5 μ liegen dürfte, während die Dicke selten 1,0 μ übersteigt. Fortbewegungsorgane, Geißeln, Zilien oder auch Flagellen genannt, können vorhanden sein oder fehlen. Es sind äußerst zarte und empfindliche plasmatische Organe, die unter dem Mikroskop (außer im Dunkelfeld) selbst bei der heute möglichen stärksten Vergrößerung unbehandelt nicht sichtbar sind. Ihr Nachweis ist aber mit Hilfe besonderer Beiz- und Färbeverfahren möglich. Bereits bei sehr geringen äußeren Reizen werden sie leicht abgeworfen. Je nachdem sie über den ganzen Körper verbreitet oder nur an den Polen inseriert sind, unterscheiden wir „peritriche" oder „polare" Begeißelung der Bakterien. Im letzteren Falle können wir wieder mono- und bipolare Begeißelung trennen, je nachdem die Geißeln an einem oder beiden Polen sitzen. Finden sich an den Polen mehrere Geißeln zu „Geißelbüscheln" vereinigt, so wird hierfür zuweilen die Bezeichnung „lophotriche" Begeißelung gebraucht. Die Art der Begeißelung ist für jede Spezies konstant.

Teratologische Wuchsformen kommen hier wie bei den anderen Bakterien vor. Auch bezüglich der Zellwände und der Struktur des Plasmas sind Abweichungen von den rein saprophytischen Bakterien nicht bekannt. Über die Speicherung von Reservestoffen innerhalb der pflanzenpathogenen Bakterienzellen wissen wir noch wenig. Volutin kommt nach Stapp[1]) bestimmt bei einigen Arten z. B. *Bac. phytophthorus* und *Bact. sepedonicum* vor. Ob auch Glykogen, Jogen oder Fett als Reserveassimilate abgelagert werden, Stoffe, die beispielsweise zum Teil bei *Bac. amylobacter*, dem anaëroben und zum Teil bei *Azotobacter chroococcum*, dem aëroben freilebenden Stickstoffsammler, nachgewiesen sind, darüber fehlen genauere Angaben. Warum die Amerikaner, von denen zum allergrößten Teil unsere Kenntnis über die pflanzenpathogenen Bakterien stammt, weil in diesem Land die bakteriellen Pflanzenkrankheiten viel zahlreicher vertreten sind und eine weit größere wirtschaftliche Bedeutung haben

[1]) Ergebnisse bisher noch nicht veröffentlicht.

als bei uns in Deutschland, die Zellanatomie der Parasiten bei ihren Untersuchungen so wenig berücksichtigen, erscheint nicht verständlich, kann doch unter Umständen gerade der Gehalt an den verschiedenen Reservestoffen ein nicht zu unterschätzendes Artdiagnostikum bilden. Die Vermehrung der pflanzenpathogenen Bakterien geschieht fast ausschließlich rein vegetativ durch Teilung; Endosporenbildung kommt, wenn überhaupt, so doch jedenfalls nur bei einer sehr geringen Zahl von Arten vor.

Alle bisher bekannten bakteriellen Pflanzenparasiten lassen sich auf künstlichen Substraten züchten. Ihre Kolonien können weiß oder mehr oder weniger deutlich gelb gefärbt sein oder auch einen bräunlichen oder grünlichen Farbstoff abscheiden. Bakterien mit diesen letzteren Eigenschaften nennen wir Fluoreszenten. Solche das Nährmedium grün färbenden Mikroorganismen sind als harmlose Saprophyten im Wasser und auch im Erdboden ungemein verbreitet, und man zweifelte früher stark daran, daß Vertreter dieser Gruppe auch pathogene Eigenschaften haben könnten. Es hat sich aber herausgestellt, daß eine ganze Reihe von Pflanzenkrankheiten durch derartige Fluoreszenten verursacht wird, so z. B. einige Salatfäulen (*Ps. viridilivida*, *Ps. marginalis*), die eckige Blattfleckenkrankheit der Gurken (*Ps. lachrymans*), die Blattfleckenkrankheit der Zuckerrübe (*Ps. aptata*) und andere. Viele der pathogenen Bakterien verflüssigen die Gelatine, eine ganze Anzahl bildet aus verschiedenen Kohlehydraten, besonders Zuckerarten, Gas oder Säure oder beides gleichzeitig. Das Vermögen der Indolbildung ist nicht vielen eigen und zumeist nur schwach, häufiger ist die Fähigkeit der Nitratreduktion und auch der Schwefelwasserstoffbildung. Manche können auch die Stärke hydrolysieren. Hier mag z. B. genannt sein *Ps. campestris* und *Ps. malvacearum*, während *Bac. phytophthorus*, der Naßfäuleerreger der Kartoffelknollen, die Stärke, die ihm bei seinem Zerstörungswerk in den größten Mengen zufällt, nicht anzugreifen imstande ist.

Auf die Zusammensetzung und Herstellung der bei der Prüfung der Biologie eines Erregers anzuwendenden und auch in der allgemeinen Bakteriologie gebräuchlichen gewöhnlichen und Differential-Nährböden kann nicht näher eingegangen werden. Es sei dieserhalb auf die entsprechenden Lehr- und Handbücher verwiesen, die auf S. 9 genannt sind.

Die erste brauchbare systematische Gruppierung der Schizomyceten ist von W. Migula[1]) durchgeführt worden. Sie ist kurz folgende:

I. Ordnung. **Eubacteria**.

Zellen ohne „Zentralkörper", ohne Schwefel oder Bacteriopurpurin, farblos oder schwach gefärbt, auch chlorophyllgrün.

1. Familie. Coccaceae. Zellen im freien Zustand vollkommen kugelrund. Teilung nach 1, 2 oder 3 Richtungen des Raumes ohne voraufgehende Längsstreckung der Zelle.

1. Gattung. *Streptococcus* Billr. Zellen unbegeißelt, Teilung nur nach einer Richtung des Raumes, paarweise oder zu perlschnurartigen Ketten vereinigt.
2. Gattung. *Micrococcus*. Cohn. Zellen unbegeißelt, Teilung nach zwei Richtungen des Raumes. Bleiben die Zellen nach der Teilung

[1]) Migula, W., System der Bakterien. Jena, 1900.

vereinigt, so entstehen einfache und in einer Ebene angeordnete Zellverbände.

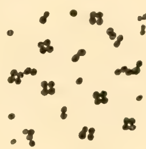
3. Gattung *Sarcina.* Goodsir. Zellen unbegeißelt, Teilung nach drei aufeinander senkrecht stehenden Richtungen des Raumes,

Bakterientypen.

Coccaceae.



Streptococcus
(Streptoc. pyogenes)



Micrococcus
(Microc. candicans)

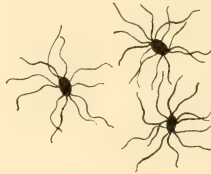


Sarcina
(Sarc. gasoformans)

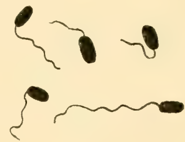
Bacteriaceae.



Bacterium
(Bact. michiganense)

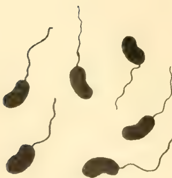


Bacillus
(Bac. phytophthorus)



Pseudomonas
(Pseudom. hyacinthi)

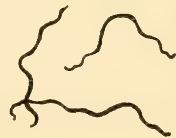
Spirillaceae.



Microspira
(Microsp. gigantea)



Spirillum
(Spir. rubrum)



Spirochaeta
(Spiroch. Obermeieri)

Vergr. 1 : 1500.

Abb. 1.

wodurch sog. warenballenartige Paketformen von Zellanhäufungen entstehen.

4. Gattung. *Planococcus* Mig. Zellen begeißelt, Teilung wie bei Micrococcus.
5. Gattung. *Planosarcina* Mig. Zellen begeißelt, Teilung wie bei Sarcina.

2. Familie Bacteriaceae. Zellen zylindrisch, stäbchenförmig, gerade, nicht schraubig gekrümmt, sich quer zur Längsachse nach voraufgegangener Längsstreckung teilend.

1. Gattung. *Bacterium* Ehrenb. Zellen unbegeißelt, mit und ohne Endosporen.
2. Gattung. *Bacillus* Cohn. Zellen peritrich begeißelt, mit und ohne Endosporen.
3. Gattung. *Pseudomonas* Mig. Zellen polar begeißelt, mit und ohne Endosporen.

3. Familie. Spirillaceae. Zellen mehr oder weniger schraubenförmig gewunden, oft nur Teile eines Schraubenganges bildend; Teilung der Zellen nur senkrecht zur Längsachse.

1. Gattung. *Spirosoma* Mig. Zellen unbegeißelt, starr.
2. Gattung. *Microspira* Schröt. Zellen mit einer oder mehreren polaren Geißeln.
3. Gattung. *Spirillum* Ehrenb. Zellen mit Geißelbüscheln entweder an einem oder an beiden Polen.
4. Gattung. *Spirochaeta* Ehrenb. Zellen schlangenartig beweglich, Bewegungsorgane unbekannt.

4. Familie. Chlamydobacteriaceae. Zellen zylindrisch zu Fäden oder Ketten angeordnet, die von einer mehr oder weniger dicken Scheide umschlossen sind. Hierher gehören die Gattungen *Chlamydothrix*, *Crenothrix*, *Phragmidiothrix* und *Sphaerotilus*, denen in der Pflanzenpathologie keine Bedeutung zukommt. Dasselbe gilt für die

II. Ordnung. **Thiobacteria,**

die sich durch den Einschluß von Schwefel in ihren Zellen charakterisiert und hier nicht aufgeteilt und näher besprochen zu werden braucht.

Allein wichtig für dieses Kapitel ist die Familie der Bacteriaceen, denn daß Vertreter der Familie der Coccaceen als Pflanzenparasiten in Frage kommen, ist bis jetzt noch in keinem Falle einwandfrei nachgewiesen. Dasselbe gilt für die Familie der Spirillaceen. Dagegen kommt diesen beiden letztgenannten Familien in der Veterinär- und Humanmedizin eine große Bedeutung zu, da in sie zum Teil sehr gefürchtete menschliche und tierische Krankheitserreger hineingehören.

Alfred Fischer[1]) stellte im Gegensatz zu Migula die Bakterien mit unbeweglichen stäbchenförmigen Zellen in die Gattung *Bacillus*, für die monotrich begeißelten Stäbchen hat er die Gattung *Bactrinium*, für die lophotrichen die Gattung *Bactrillum* und für die peritrich begeißelten Stäbchen die Gattung *Bactridium* geschaffen. Lehmann und Neumann[2]) rechnen zur Gattung *Bacillus* alle Bakterien mit Endosporenbildung, während sie zur Gattung *Bacterium* alle diejenigen Bakterienspezies zählen, für die Endosporenbildung nicht bekannt ist, ohne Rücksichtnahme auf die Abwesenheit oder das Vorhandensein von Geißeln. Orla Jensen[3]) bezeichnet als *Bacillus* wie Lehmann und Neumann die sporentragenden Stäbchen, als *Bacterium* dagegen die peritrich begeißelten und als *Monas*

[1]) Fischer, A., Vorlesungen über Bakterien. II. Aufl. Jena, 1903; siehe auch „Untersuchungen über Bakterien". Jahrb. Wiss. Bot., 1894, **27**, 1.

[2]) Atlas und Grundriß der Bakteriologie. München 1907 und 1920.

[3]) Die Hauptlinien des natürlichen Bakteriensystems. Zentralbl. f. Bakt. II., 1909, **22**, 305.

die polar begeißelten Stäbchen. Artur Meyer[1]) wiederum faßt die verschiedenen Genera Migulas in der Gattung *Bacillus* zusammen und unterscheidet hier drei Sektionen, und zwar

Sektion a) *Bacterium*: hierher gehören nach ihm alle unbegeißelten Spezies der Gattung Bacillus.

Sektion b) *Rhodobacillus*: hierher stellt er die durch Bakteriopurpurin gefärbten Spezies der Gattung Bacillus und

Sektion c) *Eubacillus*: sie soll alle übrigen Spezies der Gattung enthalten, auch die, für welche Sporenbildung nicht gesehen wurde.

Die Gattung *Pseudomonas* behält er bei.

E. F. Smith[2]) benennt und deutet die wichtigsten Genera folgendermaßen:

Bacillus: stäbchenförmig, peritrich begeißelt.

Bacterium: stäbchenförmig, mit einer oder mehreren polaren Geißeln.

Aplanobacter: stäbchenförmig, unbeweglich, nicht begeißelt.

Die „*Society of American Bacteriologists*" hat schließlich 1923[3]) eine sehr umfangreiche Neugruppierung vorgenommen, nach der in die Familie der *Bacteriaceae* alle die Spezies hineingehören, die stäbchenförmige Zellen haben und keine Endosporen bilden, beweglich oder unbeweglich sind, Aminosäuren und allgemein Kohlehydrate verwerten können und gewöhnlich Gram-negativ sind.

Als *Tribus* I dieser Familie sind aufgeführt: *Chromobactereae*: Wasser- und Erdbakterien, die ein rotes, gelbes, violettes oder blaugrünes Pigment bilden.

Hierzu gehört als Genus IV: *Pseudomonas*: Hauptsächlich Wasser- und Erdbakterien, die ein wasserlösliches Pigment produzieren, welches das Medium grün, blau oder gelbgrün färbt. Beweglich oder unbeweglich. Gram-negativ.

Als *Tribus* IV: *Erwiniae*: Pflanzenpathogen. Wachstum gewöhnlich weiß, oft schleimig. Indol im allgemeinen nicht gebildet. In kohlehydrathaltigen Medien Säure oder Säure und Gas bildend. Beweglich und nicht beweglich. Gram-negativ. Hierzu zählen:

Genus *Erwinia*: Stäbchen peritrich begeißelt, weiß; wenige Arten bilden Pigment, und

Genus *Phytomonas*: Stäbchen gelb oder weiß, beweglich, die beweglichen Stäbchen entweder mono- oder lophotrich begeißelt.

Hiernach hat es also das amerikanische bakteriologische Komitee für notwendig erachtet, in der Systematik einerseits Wasser- und Erdbakterien, andererseits pflanzenpathogene Bakterien einander gegenüber zu stellen, d. h. eine so wenig konstante Eigenschaft wie die Virulenz der Bakterien als Unterscheidungs- und Bestimmungsmerkmal zu verwenden. Ein solches System muß aber allein schon im Hinblick auf den zuweilen verhältnismäßig schnell eintretenden Verlust der Pathogenität der Bakterien, die in den allermeisten Fällen doch wohl Erdbakterien sein oder gewesen sein werden, abgelehnt werden. Die fluoreszierenden, polar begeißelten Stäbchen würden hiernach, solange resp. sobald sie pflanzenpathogene

[1]) Die Zelle der Bakterien. Jena, 1912.

[2]) Bacterial diseases of plants. Phil. and London, 1920.

[3]) Bergeys manual of determinative bacteriology. Baltimore, 1923.

Eigenschaften zeigen, den Genusnamen *Phytomonas* führen, sind sie saprophytisch, so käme ihnen der Genusname *Pseudomonas* zu. *Bac. phytophthorus*, der Erreger der Schwarzbeinigkeit der Kartoffel, würde nach dieser Nomenklatur nunmehr „*Erwinia phytophthora*" heißen müssen!!

Bis nicht eine vernünftige internationale Regelung der Systematik resp. Nomenklatur vorliegt, erscheint es zweckmäßig, an dem Migulaschen System, trotz der vorhandenen Mängel, für unsere Zwecke festzuhalten. Es ist nur gut, daß wenigstens die Speziesnamen (abgesehen von der Endung, die, je nachdem das Genus ein Maskulinum, Femininum oder Neutrum ist, wechselt) erhalten bleiben, sonst würde die so häufig vorgenommene Änderung der Genusnomenklatur, wie die vorstehenden Beispiele zeigen, bereits unheilvolle Verwirrung angerichtet haben.

Die Gliederung dieses Kapitels ist nicht nach der Systematik der Bakterien vorgenommen worden, sondern aus Zweckmäßigkeitsgründen wurde die Einteilung beibehalten, wie sie in der vorherigen Auflage gewählt war, nämlich nach den Wirtspflanzen, die ihrerseits nach dem natürlichen System der Pflanzenfamilien von Engler und Prantl gruppiert sind.

Wo bei der nachfolgenden Besprechung der einzelnen Bakteriosen die Benennung der Erreger nicht mit der Nomenklatur, wie sie im Migulaschen System festgelegt ist, übereinstimmt, ist sie entsprechend abgeändert in Klammern dahintergesetzt, also z. B. *Bacterium* (*Bacillus*) *aroideae* Towns. oder *Bacterium marginatum* (*Pseudomonas marginata*) McCull., d. h. der von Townsend *Bacterium aroideae* genannte Parasit muß nach Migula, da er peritrich begeißelt ist, den Genusnamen *Bacillus*, der von L. McCulloch *Bacterium marginatum* benannte Erreger, da er polare Geißeln besitzt, den Genusnamen *Pseudomonas* tragen.

Die Frage nach der Stellung der Schizomyceten innerhalb des allgemeinen großen Pflanzensystems, über die ebenfalls noch keineswegs Einigkeit herrscht, soll hier nicht diskutiert werden. Nur die Ansichten Arth. Meyers[1]) und Lindaus[2]) seien dargelegt. Der erstere stellt die Spaltpilze zu den Eumyceten, also den echten Pilzen, und zwar in die Klasse der Ascomyceten, wo er als Unterklassen 1. Hemiasci, 2. Schizomycetes und 3. Euasci nennt, die er nach der Anzahl der Sporen im Sporangium voneinander unterscheidet. Nach Lindau stellen die Schizomyceten „eine ziemlich isoliert stehende Pflanzenklasse dar, die noch am meisten zu den Phycochromaceen oder Schizophyceen unter den Algen Beziehungen hat" und müssen nach ihm als dritte selbständige Abteilung den Myxomyceten und Eumyceten angegliedert werden.

Zur weiteren Orientierung über alle diese Fragen, ferner über die bakteriologische Methodik der Reinzucht und Fortzucht der Parasiten, über Infektionsversuche an Pflanzen u. a. m. sei die wichtigste Literatur hier angeführt:

W. Migula, System der Bakterien, Bd. I und II. Jena 1897 und 1900.
J. Schmidt und F. Weiß, die Bakterien. Jena 1902.
A. Fischer, Vorlesungen über Bakterien. II. Auflage Jena 1903.
Arth. Meyer, Praktikum der botanischen Bakterienkunde. Jena 1903.
— —, Die Zelle der Bakterien. Jena 1912.
E. F. Smith, Bacteria in relation to plant diseases. Vol. I—III, Washington 1905—1914.
— —, An introduction to bacterial diseases of plants. Philadelphia und London 1920.

[1]) Die Zelle der Bakterien. Jena. 1912.
[2]) Dieses Handbuch IV. Aufl., 1921, 2, I. Teil.

C. Günther, Einführung in das Studium der Bakteriologie. 6. Aufl. Leipzig 1906.
W. Benecke, Bau und Leben der Bakterien. Leipzig und Berlin 1912.
E. Küster, Anleitung zur Kultur der Mikroorganismen. 2. Aufl. Leipzig und Berlin 1913.
F. Löhnis, Vorlesungen über landwirtschaftliche Bakteriologie, Berlin 1913.
— —, Landwirtschaftlich-bakteriologisches Praktikum. 2. Aufl. Berlin 1920.
F. Löhnis und E. B. Fred, Textbook of agricultural bacteriology. New York und London 1923.
L. Heim, Lehrbuch der Bakteriologie. 6. und 7. Auflage Stuttgart 1922.
H. Klebahn, Methoden der Pilzinfektion (mit Einschluß der Bakterien) in Abderhalden, Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abtlg. XI, Teil 1. 1924.
K. B. Lehmann und R. O. Neumann, Atlas und Grundriß der Bakteriologie VI. Aufl. München 1920.
Bergeys manual of determinative bacteriology. Baltimore 1923.

1. Bakteriosen der Pinaceen.

Unter den Aleppo-Kiefern (*Pinus halepensis*) in den *Alpes-Maritimes* in Süd-Frankreich, in denen sie in einer Ausdehnung von mehreren tausend Hektaren angebaut sind, trat zu Ende des vorigen Jahrhunderts nach E. Prillieux[1]) eine Krankheit auf, die sich durch Knotenbildung an den Zweigen und Ästen charakterisiert (s. Abb. 2) und große Ähnlichkeit mit der „Tuberkulose" der Olivenbäume hat, die später (s. S. 214) besprochen ist. L. Petri[2]) fand sie auch in Italien, und zwar an der Küste von Livorno. Jüngere 10—20jährige Bäume zeigten nach Petri den stärksten Befall. In den ersten Jahren der Erkrankung sind kaum sichtbare Schädigungen erkennbar, nach 5 oder mehr Jahren sterben jedoch stark befallene Zweige allmählich ab. Die Krebsknoten der Kiefer sind meist größer, 4—5 cm im Durchmesser, kugeliger, weniger tief gefaltet, auch zeigt sich hier nicht das frühe Absterben der Zentralpartien, das schon bei verhältnismäßig jungen Knoten des Ölbaumes ihr kraterförmiges Aussehen veranlaßt; ferner sind sie langlebiger als die Olivenknoten, was dadurch erklärbar wird, daß an ihrer Entstehung nicht nur das Rinden-, sondern auch das Holzgewebe beteiligt sein kann. Je nach der Bildungsart der Krebsknoten oder Tumoren, wie dieselben auch genannt werden, unterscheidet Petri „Tumoren oberflächlicher Entstehung" und „Tumoren tiefer Entstehung". Bei den ersteren ist es das Rindenparenchym, das fast allein



Abb 2. Aleppokiefer mit Tumoren.

[1]) Les tumeurs à bacilles des branches de l'Olive et du Pin d'Alep. Ann. de l'Inst. Agron. Nancy 1890, 11; — Maladies des plantes. 1895, 1, 33.
[2]) I tumori batterici del Pino d'Aleppo. Ann. R. Ist. sup. forest. naz. 1924, 9, 1.

den Tumor aufbaut, bei den letzteren hat das Kambium an der Wucherung wesentlichen Anteil, indem es sich unter vorwiegend radialer Teilung herauswölbt und eine Abzweigung des Holzkörpers bildet.

P. Vuillemin[1]), der zuerst über die Anatomie der Krebsknoten berichtet hat und auch bereits als Entstehungsursache die Wirkung von Bakterien annahm, war der Meinung, daß diese Bakterien durch Wunden in das Innere des Pflanzenkörpers eindrängen, die durch Insekten verursacht seien. Demgegenüber glaubt Prillieux und auch Petri, daß die Parasiten von außen durch die Stomata oder Lentizellen einwandern. Petri hält auch ein Eindringen der Bakterien durch die Wunden, die durch Zweigabwurf entstehen, für möglich.

Die infizierten Gewebe werden nicht durch Kork abgeschlossen, sondern die ergriffenen Partien sind von embryonalen Zellen umgeben, die nach Petri „eine Art Meristem darstellen, aber kein Phellogen". Sie bleiben embryonal oder gehen in Parenchym- oder Gefäßbündelelemente über. So entstehen, wenn das umgebende embryonale Gewebe nach innen Holzzellen entwickelt, im Tumor Holzkerne, die in der Mitte eine kleine Höhlung besitzen, in denen die Bakterien in großer Zahl vertreten sind. Findet keine Verholzung statt, so bleiben die meristematischen Elemente als solche dauernd erhalten, soweit sie nicht der Zerstörung durch die Bakterien anheimfallen und so große Hohlräume entstehen lassen.

Die „Tumoren tiefer Entstehung" entwickeln sich als mehrjährige Gebilde. Sie können in ihrem Innern einen großen Holzkern besitzen, der viele Vorsprünge und Zerklüftungen aufweist Diese Vorsprünge sind nicht homolog mit Trieben, die in der Entwicklung gehemmt sind.

Der Verlauf der Gefäßbündelelemente in den Tumoren ist ein sehr unregelmäßiger. In dieser Beziehung ähneln die Tumoren den durch *Pseudomonas tumefaciens* hervorgerufenen Kronengallen der Obstbäume (s. S. 137). Die Kieferknoten unterscheiden sich jedoch von diesen Kronengallen durch die Hohlräume, die infolge Zerstörung von Zellen durch die Bakterien entstehen. Wenn Petri als weiteres Unterscheidungsmerkmal das Fehlen von „*tumor strand*s" angibt, so muß darauf hingewiesen werden, daß solche Tumorstränge bei „*crown-galls*" bisher in der Natur überhaupt noch nicht beobachtet, sondern nur im Experiment hervorgerufen worden sind.

Außer in den lysigenen Hohlräumen (s. auch Dufrenoy[2])) finden sich die Bakterien nur in den Interzellularen und verbreiten sich längs der Mittellamelle. Petri glaubt, daß die Bakterien zuerst ein intrazellulares Dasein führten und später ein interzellulares. Nach Vuillemin sollte der Erreger der Krankheit, den er *Bacterium pini* benannt hat, ein unbewegliches Stäbchen von 1,8 bis 2,5 μ Länge und 0,6 bis 0,8 μ Dicke sein, das in kugeligen Zooglöen vorkommt, die ihrerseits sich wieder zu größeren Massen zusammenschließen. Nach Petri ist aber der Parasit, dessen Reinzüchtung ihm angeblich als erstem gelang, mit einer polständigen Zilie versehen und wird deshalb auch von ihm *Pseudomonas pini* ge-

---

[1]) Sur une bactériocécidie du Pin d'Alep. Compt. rend. Ac. d. sc. Paris 1888, **107**, 874. — Sur la rélation des Bacilles du Pin d'Alep avec les tissus vivants. Compt. rend. Ac. d. sc. Paris 1888, **107**, 1184.

[2]) Sur les tumeurs bactériennes expérimentales des pins. Compt. rend. Acad. d. sc. Paris 1919, **169**, 545. — Les tumeurs des résineux. Ann. Inst. Nat. Agron., 1925, **19**, 33.

nannt. Auf Bouillonagar sind nach ihm die Stäbchen rundlich bis ellipsoid, 0,4—0,8×0,6—1,5 μ groß. Es kommen auch Zellen von nur 0,1—0,2 μ vor. Die Einzelindividuen sind von einer Schleimkapsel umgeben und hängen zu mehreren zusammen. Scheinbar einzellige Langstäbchen sollen aus zwei oder drei mehr kokkenförmigen Bakterien bestehen.

Ps. pini ist Gram-positiv. Auf Bouillonagar erscheinen nach 4—5 Tagen kleine weißlich-gelbe, dann kanariengelbe, unregelmäßig umgrenzte Kolonien, deren Wachstum bald zum Stillstand kommt, während die Entwicklung der Kolonien im Agar bis zu 2 Monaten andauern soll. Der Mikroorganismus entwickelt sich gut auf Kartoffeln, auf denen er hellgelbe Kolonien von schleimiger Beschaffenheit bildet. Es tritt kein Wachstum ein weder in Uschinskys-Nährlösung, noch in anderen Lösungen mineralischer Salze mit Zucker oder Glyzerin. Er wächst sehr gut auf Nährböden, die reich sind an organischen Stickstoffverbindungen. In flüssigen Kulturen bildet er niemals ein Oberflächenhäutchen. Er bildet kein Indol, reduziert Nitrate nicht, koaguliert Milch nicht und bildet Säure in erwähnenswerter Menge nicht. Er verflüssigt Gelatine langsam und spaltet keine Glukose. Gegenüber Säuren ist er wenig widerstandsfähig.

Infektionsversuche mit der Reinkultur waren bisher erfolglos, ebenso fielen Impfungen negativ aus, die durch Übertragung von Gewebestückchen der Tumoren gemacht wurden, welche nachweislich reichliche Mengen Bakterien enthielten. Petri führt diese negativen Ausfälle auf die starke Harzausscheidung aus den bei der Infektion erzeugten Wunden zurück.

Ähnliche Tumoren wie sie bei *Pinus halepensis* vorkommen, hat v. Tubeuf[1]) 1909 auch an der Zirbelkiefer (*Pinus cembra*) gefunden. Auch hier sind nach Ansicht von v. Tubeuf Bakterien die Ursache; es sind solche auch aus den Tumoren auf künstlichem Substrat gezüchtet worden, doch werden keine näheren Angaben über die Biologie derselben gemacht und auch Infektionsversuche sind bisher scheinbar nicht ausgeführt worden.

Über Tumoren bei *Sequoia sempervirens* (zu St. Maude und Vincennes) berichtet G. Dufrenoy[2]). Sie entwickelten sich an den Achsen durch Beschneiden oder sonstwie verwundeter Zweige und trugen Adventivsprosse mit jungen Blättern. In dem Parenchym der Wucherungen, das durch Riesenzellen gebildet wurde, in welchem fleischige Achsen sich hinzogen, die jede ein gut entwickeltes Mark und ein unregelmäßiges Kambium besaßen, sind Bakterien beobachtet worden. Das Holz bestand aus netzförmig verdickten Elementen, die unregelmäßig orientiert und mit getüpfelten Zellen untermischt waren. Ob die Bakterien für die Wucherungen verantwortlich gemacht werden können, muß erst erwiesen werden.

2. Bakteriosen der Gramineen.

Über das Auftreten einer bakteriellen Maiskrankheit in den Vereinigten Staaten von Amerika berichtete bereits 1889 T. J. Burrill[3]). Ver-

[1]) Knospen-Hexenbesen und Zweig-Tuberkulose der Zirbelkiefer. I. Teil. Naturw. Zeitschr. f. Forst- u. Landw., VIII. Jahrg. 1910, 1. — Knospen-Hexenbesen und Zweig-Tuberkulose der Zirbelkiefer. II. Teil: Zweig-Tuberkulose am Ölbaum, Oleander und der Zirbelkiefer. Naturw. Zeitschr. f. Forst- u. Landw., IX. Jahrg., 1911, 25.

[2]) Tumeurs de Sequoia sempervivens. Bull. Soc. Path. Vég. de France, 1922, 9, 148.

[3]) A bacterial disease of corn. Illinois Agr. Exp. Stat. Bull. 6, 1889, 165.

streut über die Maisfelder fanden sich Stellen, auf denen die Pflanzen zwergwüchsig erschienen und allmählich, bei den unteren Blättern beginnend, gelb wurden. Die Wurzeln starben teilweise ab. Auf Längsschnitten durch den Stengel ließ sich eine Schwärzung des inneren Gewebes feststellen, die allmählich, je nach der Stärke der Erkrankung, auf die Knoten übergriff, während die Internodien gesund aussahen. Vorwiegend im Spätsommer wurden auch die Blattscheiden ergriffen und bekamen auf der Außenseite rötliche bis braune Flecken; auf der Innenseite waren die Flecken noch größer, von mehr wäßrigem, manchmal schmierigem Aussehen, letzteres war bedingt durch einen schleimigen Überzug, der im unteren Teil der Blattspreite zumeist die Innenseite ganz be eckte und zahllose Bakterien enthielt. Burrill hat mit Reinkulturen dieser Bakterien nur einige wenige, jedoch erfolgreiche Infektionsversuche durch Nadelstichimpfungen an den Blattspreiten ausgeführt, beschrieb aber den Erreger recht unvollkommen. Es handelt sich um ein 0,8 bis 1,6 μ langes und 0,65 μ dickes Stäbchen, das einzeln, in Paaren und kurzen Ketten vorkommt und von dem nicht feststeht, ob es Eigenbewegung besitzt oder nicht. Auf Schrägagar bildet es bei 36° nach 20—24 Stunden einen opaken, nicht ganz homogenen, grauweißlichen Impfstrich mit glatten, regelmäßigen Rändern, der später häufig herabfließt. Bouillon wird getrübt und ein Oberflächenhäutchen gebildet. Gelatine wird verflüssigt. Sporenbildung ist niemals beobachtet. Burrill hat das Bakterium nicht benannt, Ludwig gab ihm den Namen *Bacillus secalis* Burr. und Russel *Bacillus zeae* Burr. Th. Smith und V. A. Morrl sollen es später mit *Bacillus cloacae* Jordan identifiziert haben[1]). Es wird ver



Abb. 3. Junge Maispflanze, durch Bact. Stewarti befallen. Nach Stewart.

[1]) Siehe Stewart, F. C., A bacterial disease of sweet corn. New York State Exp. Stat. Geneva Bull. 130, 1897, 423.

mutet, daß der Parasit in der Erde überwintert. Da über die Übertragung der Krankheit nichts Sicheres bekannt ist, sind auch wirksame Bekämpfungsmaßnahmen nicht angegeben.

E. F. Smith[1]) schenkt dieser Arbeit Burrills wegen ihrer Unvollständigkeit nur wenig Beachtung und erwähnt kurz, daß einige der beschriebenen Krankheitserscheinungen mit denen einer Welkekrankheit des Maises übereinstimmten, die nach ihrem ersten Entdecker F. C. Stewart in Amerika als Stewarts Maiskrankheit bekannt ist. Diese wird auch durch ein Bakterium hervorgerufen, dem nach der wechselnden systematischen Nomenklatur zuerst der Name *Bacterium Stewarti*, dann der Genusname *Pseudomonas* (Smith[2])) und endlich der *Aplanobacter* (McCulloch[3])) gegeben wurde*). Die befallenen Pflanzen welken, schrumpfen und vertrocknen allmählich, und zwar zeigen sich die Welkeerscheinungen zuerst an den unteren Blättern und setzen sich nach oben fort. Die männlichen Infloreszenzen entwickeln sich frühzeitig und werden weiß. Die Krankheit kann in jedem Wachstumstadium die Pflanze ergreifen, tritt aber vorwiegend zur Blütezeit auf. Die Zeit zwischen dem ersten sichtbaren Anzeichen der Erkrankung und dem Tod der Pflanze variiert stark (4—30 Tage). In manchen Fällen erholt sich eine Pflanze auch wieder vollständig, in anderen erholt sie sich scheinbar, erliegt aber dann doch. Verfärbungen oder sonstige äußere Symptome der Krankheit sind weder an den oberirdischen noch den unterirdischen Pflanzenteilen zu beobachten. Auf Quer- oder Längsschnitten des Stengels dagegen beobachtet man ein Austreten gelben Schleimes aus den Gefäßen und die Gefäßbündel heben sich deutlich als gelbe Stränge vom weißen Parenchym ab. Der Erreger dringt in alle Teile der Gefäße, auch in die der Wurzeln ein.

Bacterium Stewarti ist ein kurzes Stäbchen von 0,9—1,7 μ Länge und 0,4—0,6 μ Dicke, das nach Stewart und auch den ersten Angaben von E. F. Smith[4]) beweglich sein sollte, nach L. McCulloch[5]) aber unbeweglich und unbegeißelt ist. Es kommt sowohl einzeln als auch paarweise und in kurzen Ketten zu 4 Gliedern vor. Pseudozooglöen sind in Uschinskys Lösung und in Nitratbouillon beobachtet worden. Auf Agarplatten wächst es langsam und bildet runde oder fast runde, gelbe Kolonien, deren Oberfläche im Zentrum zuweilen etwas eingesunken ist und auf Schrägagar einen durchscheinenden, gelben, schleimigen Belag. Auch auf Gelatine wächst es langsam und ohne eine Verflüssigung derselben herbeizuführen. Auf sterilis. Kartoffelscheiben entwickelt es sich sehr gut. In Bouillon ist das Wachstum mäßig. Milch wird nach Stewart sehr langsam koaguliert, nach E. F. Smith[6]) selbst nach Monaten nicht verändert. Sporen werden nicht gebildet, Nitrate nicht reduziert. Gas-

---

[1]) Bact. in relat. to pl. dis. 1914, 3, 147.

[2]) Notes on Stewarts sweet corn germ, Pseudomonas Stewarti n. sp. Proc. Amer. Ass. Adv. Sci. 1898, 47, 422.

[3]) A morphological and cultural note on the organism causing Stewarts disease of sweet corn. Phytopathology 1918, 18, 440.

*) Nach dem Migulaschen System ist „Bacterium Stewarti" richtig.

[4]) Bact. in relat. to pl. dis. 1914, 3, 132.

[5]) A morphological and cultural note on the organism causing Stewarts disease of sweet corn. Phytopathology 1918, 18, 440.

[6]) Bact. in relat. to pl. dis. 1914, 3, 137.

bildung ist nicht beobachtet. In Uschinskys Lösung tritt langsames aber deutliches, in Cohns Lösung tritt kein, in Fermis schwaches Wachstum ein. Der Erreger hat ein Temperaturoptimum von etwa 30°, ein -minimum von 8—9° und ein -maximum von 39° C. Durch 10' langes Erhitzen auf 53° C wird er abgetötet. Er ist Gram-negativ. Die Frage, ob Indol durch ihn gebildet wird, läßt E. F. Smith wegen verschiedenartiger Versuchsausfälle noch offen. *Bacterium Stewarti* behält seine Lebensfähigkeit und Virulenz lange Zeit.

E. F. Smith[1]) glückten im Jahre 1902 die ersten Infektionsversuche. Der Erreger dringt in der Regel durch die Wasserporen oder die gewöhnlichen Spaltöffnungen in die junge Keimpflanze ein. Die Verbreitung der Krankheit geschieht nach Rand und Cash[2]) wahrscheinlich nicht durch den Boden, sondern, wie schon E. F. Smith[3]) feststellte, durch die Samen, denn es gelang, aus dem Endosperm von Samen infizierter Pflanzen das Bakterium zu isolieren. Es ist nach Versuchen von C. H. Reddy[4]) nicht in einem einzigen Falle eine natürliche Infektion wahrgenommen worden, wenn Pflanzen in Erde gezogen wurden, die unmittelbar vorher an künstlicher Infektion erkrankte Pflanzen getragen hatte. Nach Rand[5]) und Rand und Cash[6]) kommt auch die Ausbreitung durch Insekten in Frage. Die einzelnen Maissorten scheinen, wie C. H. Reddy feststellen konnte, verschieden anfällig zu sein.

Die beste Bekämpfungsmaßnahme ist nach E. F. Smith die Verwendung völlig gesunden Saatgutes, wo das nicht möglich, sorgfältige Auslese des Saatgutes und Beizung mit Sublimat (1 : 1000—20') vor dem Auslegen. Nach Rand und Cash können infizierte Samen durch eine einstündige trockne „Pasteurisierung“ bei 60—70° C zum Pflanzen geeignet gemacht werden. Nach Cash besteht die einzige bekannte Vorbeugungsmaßnahme im Anbau widerstandsfähiger Sorten. Nach R. C. Thomas[7]) sollen die Sorten „Country Gentleman“, „Stowells Evergreen“, „Early Ideal“, „Ne plus ultra“ u. a. verhältnismäßig widerstandsfähig sein.

Die Krankheit ist bisher nur in Amerika beobachtet worden.

Von einer weiteren Bakteriose an Mais, der sogenannten bakteriellen Wurzel- und Stengelfäule berichtete H. B. Rosen erstmalig 1919[8]) und machte 1921[9]) und 1922[10]) ergänzende Mitteilungen darüber. Danach zeigen die Wurzeln zumeist nahe der Basis, die Blattspreiten und auch die Blattscheiden dunkelbraune Flecke und besonders die unteren

---

[1]) Completed proof that Ps. stewarti is the cause of the sweet-corn disease of Long Island. Science, new ser. 1903, **17**, 458; Bact. in relat. to pl. dis. 1914, **3**, 89.

[2]) Stewart's disease of corn. Journ. Agr. Res. 1921, **21**, 263.

[3]) Seed corn as a means of disseminating Bacterium Stewarti. Science n. s. 1909, **30**, 223.

[4]) Experiments with Stewart's disease on dent, flint and sweet corn. Phytopathology 1921, **11**, 31.

[5]) Bacterial wilt or Stewart's disease of corn. The Canner 1923, **56**, 164.

[6]) Further evidence of insect dissemination of bacterial wilt of corn. Science, n. s. 1924, **59**, 67.

[7]) Stewart's disease or bacterial wilt of sugar corn. Ohio Agr. Exp. Stat. Monthly Bull. 9, 1924, 81.

[8]) A bacterial root-rot of field corn. Ark. Agr. Exp. Stat. Bull. 162, 1919, 7.

[9]) A bacterial root and stalk rot of field corn. Phytopathology 1921, **11**, 32. — Further observations on a bacterial root and stalk rot of field corn. Phytopathology 1921, **11**, 74.

[10]) The bacterial pathogen of corn stalk rot. Phytopathology 1922, **12**, 497.

Knoten lassen deutliche Fäule erkennen. Das angegriffene innere Gewebe der letzteren besteht aus einer dunkelbraunen bis schwarzen wäßrig-weichen Masse mit einem sehr starken Fäulegeruch und enthält Bakterien in großer Menge; der Stengel schrumpft an diesen Stellen beträchtlich ein und kollabiert, was zur Folge hat, daß die Pflanze umkippt. Bei hoher Feuchtigkeit und hoher Temperatur schreitet die Fäule schnell fort.

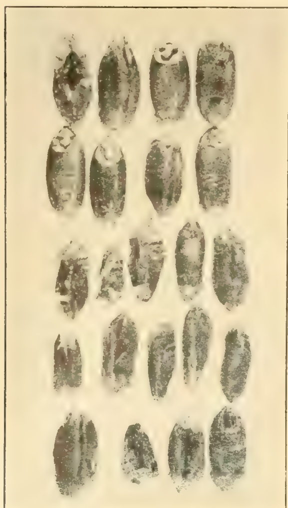


Abb. 4. Weizenkörner, durch Pseud. translucens var. undulosa, den Erreger der Schwarzspelzigkeit, befallen. Nach E. F. Smith.

Der Erreger, mit dem erfolgreiche Infektionen in Reinkultur gelangen, ist mit dem Namen *Pseudomonas dissolvens* Ros. belegt worden. Er ist ein kurzes, plumpes, schnellwachsendes Stäbchen mit stumpf abgerundeten Enden, einer polaren Geißel und besitzt eine Größe von $0{,}7-1{,}2 \times 0{,}5-0{,}9\,\mu$. Sporen und teratologische Formen sind nicht beobachtet. Auf Nähragar bildet er runde, glattrandige, weiße, opake, schleimige Kolonien, die einen starken Geruch nach fauler vegetabiler Substanz ausströmen. Gelatine wird nicht verflüssigt, Säure und auch Gas auf den meisten Nährmedien gebildet, ebenso Indol und Ammoniak. Als bemerkenswert wird die diastatische Wirkung der Bakterien hervorgehoben. Nitrate werden reduziert. In Uschinskys Lösung tritt gutes, in Fermis Lösung kein Wachstum ein.

Zur Infektion sind Verwundungen der Pflanze nicht nötig.

Die Krankheit wurde zuerst in Arkansas beobachtet, war aber 1922 bereits aus 8 verschiedenen Staaten Nordamerikas gemeldet. Die Untersuchungen scheinen von Rosen fortgesetzt zu werden.

E. F. Smith beschrieb im Jahre 1917[1]) eine Weizenkrankheit, die er bereits 1902 erstmalig beobachten konnte und der er später den Namen Weizen-Schwarzspelzigkeit (*black chaff*)[2]) gegeben hat. Sie wird charakterisiert durch schwarze, mehr oder weniger eingesunkene Streifen an den Spelzen, die in der Regel in den oberen Partien sehr zahlreich und auffallend sind und häufig ineinander übergehen; auch auf der Innenseite, korrespondierend mit der äußeren Streifung, sind die Spelzen schwarz oder braun gefleckt und enthalten massenhaft Bakterien. Selbst die Grannen werden dabei häufig befallen und geschwärzt. Vor allem ist bemerkenswert, daß auch die Körner erkranken, dabei vorwiegend an ihrer Basis schrumpfen und zuweilen kleine wabenartige Höhlungen aufweisen, die mit Bakterien angefüllt sind (s. Abb. 4). Die Ähren sind meistens zwergwüchsig. An den Blättern treten gelbe, manchmal durchscheinende Streifen, an den Halmen braune bis schwarze Streifen auf[3]).

[1]) A new disease of wheat. Journ. Agr. Res. 1917, **10**, 51.

[2]) Black chaff of wheat. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Plant disease Survey Bull. 1, 1917, 40.

[3]) Black chaff of wheat. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Plant disease Survey Bull. **2**, 1918, 98.

Das Bakterium wurde isoliert und gelungene Impfversuche mit ihm ausgeführt. Es steht dem von Jones, Johnson und Reddy[1]) beschriebenen Erreger einer Gerstenkrankheit sehr nahe und vermag sogar auch eine Erkrankung der Gerste hervorzurufen, während das eigentliche Gerstenbakterium (*Ps. translucens*) an Weizen keine oder nur geringfügige Infektionen verursacht. Der Organismus der Weizenspelzigkeit wird deshalb von E. F. Smith, L. R. Jones und Reddy[2]) *Bacterium* (*Pseudomonas*) *translucens var. undulosum* (*undulosa*) E. F. S. genannt. Er bildet auf Agar runde, blaßgelbe, glänzende und strukturlose Oberflächenkolonien, die bei durchfallendem Licht gewöhnlich homogen erscheinen, bei auffallendem Licht jedoch im Innern angefüllt mit kleinen Unebenheiten sind, die bei Lupenbetrachtung sich leicht erkennen lassen. Auf Agar ist der schleimige Belag reichlich und sehr blaßgelb. Auf Molkenagar ist der Belag sehr gut und hell chromgelb, der Schleim auf diesem Medium tiefer gelb und weniger flüssig als derjenige des Gerstenorganismus.

Die Krankheit ist über die ganzen Weizenbau treibenden Gegenden der Staaten des mittleren Westens von Nordamerika verbreitet, und E. F. Smith[3]) vermutet, daß sie auch in Rußland vorkommt und jedenfalls von dort in die Vereinigten Staaten eingeschleppt ist. Jaczewski[4]) hat neuerdings tatsächlich an Proben von Weizensorten der verschiedensten Provinzen des europäischen Rußland und aus dem Kaukasus, die teilweise bis 15 Jahre alt waren, diese Krankheit festgestellt und hält infolgedessen die von Smith ausgesprochene Vermutung der Verschleppung für durchaus wahrscheinlich.

Zur Bekämpfung der Krankheit müssen nach Smith, Jones und Reddy die geschrumpften Körner aus dem Saatgut entfernt, dieses selbst muß dann durch 10′ langes Untertauchen in Kupfersulfatlösung (1 : 2000) mit nachfolgendem kurzen Eintauchen in Kalkmilch und raschem Trocknen desinfiziert werden. H. Braun[5]) hat festgestellt, daß die die Keimung verzögernde Wirkung einiger Desinfizientien aufgehoben wird, z. B. bei Formalin, wenn das Saatgut 10′ in Wasser getaucht, dann weitere 6 Stunden feucht gehalten und dann erst 10′ in einer Formalinlösung 1 : 400 gebeizt wird.

Von der Schwarzspelzigkeit streng zu unterscheiden und doch ihr nicht sehr fern stehend ist die basale Spelzenfäule des Weizens. Nach L. McCulloch[6]) tritt die Krankheit an den Blättern, den Infloreszenzen und auch den Körnern auf. An den Ähren zeigen die Spelzen an ihrer Basis dunkelbraun-schwarze Verfärbungen, die sich manchmal über ihre ganze Oberfläche ausdehnen; gewöhnlich ist jedoch nur das untere Drittel oder noch weniger verfärbt. Oftmals ist überhaupt keine Verfärbung auf der Außenseite der Spelzen sichtbar, kann aber dann auf der Innenseite vorhanden sein. In der Regel treten die Krankheitssymptome auf der inneren Seite stärker hervor. Oft ist aber auch nur eine schmale

[1]) Bacterial blight of barley. Journ. Agr. Res. 1917, **11**, 625.
[2]) The black chaff of wheat. Science n. s. 1919, **50**, 48.
[3]) Bacterial diseases of plants. Phil. and London 1920, 60.
[4]) (Bakterienkrankheiten von Cerealien.) Bull. Appl. Bot. and Plant-Breeding, Leningrad 1925, **14**, 377.
[5]) Siehe E. F. Smith, Bacterial diseases of plants. 1920, 70
[6]) Basal glumerot of wheat. Journ. Agr. Res. 1920, **18**, 543.

dunkle Randzone das einzige äußere Zeichen der Krankheit. Die Körner solcher kranker Spelzen zeigen verschiedene Grade der Reife. Die Basis der infizierten Körner ist braun bis tief schwarz. In ernsten Fällen sieht die Oberflächenstruktur wie verkohlt aus (s. Abbild. 5).

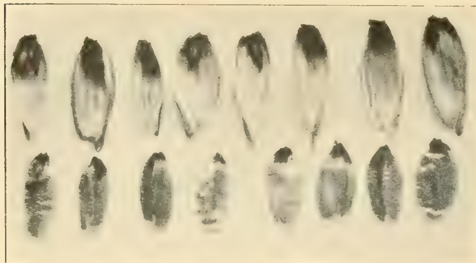


Abb. 5. Weizenkörner und -spelzen, durch Pseud. atrofaciens, den Erreger der „basalen Spelzenfäule“, befallen. Nach E. F. Smith.

In allen verfärbten Stellen finden sich Bakterien in reichlichen Mengen, die mühelos daraus isoliert werden konnten. Durch Impfungen und nachfolgende Reisolierungen wurde ihre Pathogenität festgestellt.

Bacterium (*Pseudomonas*) *atrofaciens* McCl., wie der Erreger der Spelzenfäule genannt wird, ist ein zylindrisches Stäbchen mit abgerundeten Enden, 1—4 mono- oder bipolaren Geißeln und 1 bis $2{,}7 \times 0{,}6\ \mu$ Größe. In geeigneten flüssigen Medien bildet es längere Ketten. Sporenbildung ist nicht beobachtet. Involutionsformen kommen vor. Auf Fleischpeptonagar werden runde, glatte, glänzende, anfangs weißliche, später grünliche und auch den Agar grün färbende Kolonien gebildet mit schwacher innerer Streifung, die manchmal unregelmäßige, konzentrische Anordnung zeigt. Gelatine wird verflüssigt, Milch wird alkalisch und durchsichtig, gerinnt aber nicht. Nitrate werden nicht reduziert. Aus Zuckerarten wird weder Säure noch Gas gebildet. Die Stäbchen sind Gram-negativ und nicht säurefest. In Fermis Lösung tritt gutes, in Uschinskys Lösung mäßiges bis kräftiges, in Cohns Lösung kein Wachstum ein. Indol- und Schwefelwasserstoffbildung sind schwach. Die optimale Wachstumstemperatur ist 25—28° C, die maximale 36—37° und die minimale liegt unter 2° C. Durch 10′ langes Erhitzen auf 48—49° C wird der Parasit abgetötet.

Die Krankheit trat in den verschiedensten Staaten von Nordamerika und in Kanada auf.

Über Bekämpfungsmaßnahmen sind von L. McCulloch keinerlei Angaben gemacht.

Eine weitere Weizenkrankheit sei hier erwähnt, die E. Prillieux [1]) schon 1879 beschrieben hat. Da sie von ihm nur selten beobachtet wurde und niemals größeren Schaden angerichtet hat, andererseits die bakterielle Ursache noch durchaus zweifelhaft ist, mag sie hier kurz abgetan werden. Sie soll kenntlich sein durch eine rosenrote Färbung der Körner. Der rote Farbstoff soll in der Kleberschicht sitzen und bei glasigen Weizensorten auf dem Querschnitt der Körner deutlicher hervortreten als auf dem der stickstoffärmeren, mehligeren Körner. Der Embryo soll häufig sehr intensiv rot gefärbt sein. Die rotgefärbten Schichten sollen Höhlungen erkennen

[1]) Sur la coloration et la mode d'altération de grains de blé roses. Ann. sc. nat. VI. ser. 1879. **8**, 248 und Maladies des plant. agr. 1895. I. 7.

lassen, in deren Innerem sich wolkenartige Massen vorfinden, die aus dem Erreger, den Prillieux *Micrococcus tritici* nennt, bestehen sollen. Dieser angebliche Parasit soll die Stärke zu lösen, die stickstoffhaltigen Substanzen und auch die Zellwände zu zerstören vermögen und durch die Furche des Kornes einwandern. Es wird vermutet, daß ungenügende Reife und zu dichte Lagerung die Krankheit begünstigen und deshalb als Verhütungsmaßnahme die Verwendung nur gut ausgereiften Saatgutes und lockere, luftige Aufbewahrung desselben empfohlen.

Draghetti[1]) will 1924 dieselbe Erkrankung an *Triticum turgidum* in Italien beobachtet haben, wo durch sie in einem Falle ein Verlust von etwa 82% der Ernte verursacht worden sei. Der Beweis, daß hier ein Micrococcus pflanzenpathogene Eigenschaften zeigt, muß aber noch erbracht werden.

Eine andere Weizenkrankheit ist 1925 von T. E. Fahmy und T. E. Mikhail[2]) aus Ägypten gemeldet, bei der der bakterielle Parasit nur in Gemeinschaft mit dem Weizenälchen, *Tylenchus tritici*, auftreten soll. Die ersten Zeichen der Erkrankung sind nach ihnen das Faltigwerden der unteren Blätter und das Kringeln der zentralen Blätter, sowie das Auftreten einer gelblichen, gummiähnlichen Masse auf allen infizierten Stellen, die früher oder später eintrocknet und hart und brüchig wird; die Pflanze stirbt dann vorzeitig ab. Auch auf die Ähren greift die Krankheit über; sie bleiben meist kleiner und schwächer als die normalen, sind von hellgelblicher Farbe und teilweise oder ganz von der gummiartigen Substanz bedeckt, die später erhärtet, wobei sie einen tiefer gelben Farbton bekommt, der dann noch stärker dunkelt. Die angegriffenen Pflanzen sind zwerghaft, so daß sie leicht im Feld übersehen werden können; allerdings sind sie nicht gleichmäßig über das Feld verteilt, sondern stehen meist fleckenweise zusammen. Außer den Symptomen der bakteriellen Erkrankung fanden sich stets diejenigen, die durch die Nematoden hervorgerufen waren.

Aus den kranken Pflanzen konnte ein Bakterium isoliert werden, das mit dem *Pseudomonas tritici* Hutchinson[3]) identifiziert wurde. Infektionsversuche mit dem Bakterium allein mißlangen, waren aber erfolgreich, wenn Nematoden und Bakterien gleichzeitig verwandt wurden. Ob im letzteren Falle wirklich das Bakterium in seiner Wirkung als pathogen angesprochen werden darf, d. h. ob es sich tatsächlich um *Pseudomonas tritici* H., den Erreger einer Weizenkrankheit in Indien, handelt, muß durch exaktere Versuche erst noch seine Bestätigung finden. Es wird vermutet, daß das Bakterium mit Weizen aus Indien eingeschleppt worden ist. Seine Verbreitung soll entweder durch den infizierten Boden oder durch Verwendung von Saatgut, das gleichzeitig mit Bakterienstaub und Nematodengallen behaftet ist, erfolgen.

Die Krankheit soll in Indien wegen der großen Trockenheit und Hitze

[1]) Un caso di arrossamento delle cariossidi osservato su un frumento nel 1924. Ital. Agr. 1925, 1165.

[2]) The bacterial disease of wheat caused by Pseudomonas tritici (Hutchinson). Agr. Journ. Egypt. N. Ann. Ser. 1923. [1925], 64.

[3]) Hutchinson, C. M., A bacterial disease of wheat in the Punjab. Mem. Dept. Agr. India, Agr. Res. Inst., Pusa, Oct. 1917, Bact. Ser. 1, erwähnt in E. F. Smith, Bacterial diseases of plants 1920, 48. (Ref. war die Arbeit leider nicht zugänglich.)

dort nur in sehr milder Form auftreten, während im Gegensatz dazu in Ägypten die Witterungsverhältnisse ihr stärkeres Auftreten begünstigten.

Als Vorbeugungsmaßnahmen werden genannt 1. die Verwendung nur gesunden Saatgutes aus gesunden Ländern und 2. die Verhütung weiterer Ausbreitung dort, wo erkrankte Feldstücke vorhanden sind, z. B. durch Verbrennen der kranken Pflanzen.



Abb. 6. Blattfleckenkrankheit des Hafers („halo-blight"), verursacht durch Pseud. coronafaciens. Nach Ch. Elliott.

Eine bakterielle **Blattfleckenkrankheit des Hafers**, die 1918 ungewöhnlich heftig in Wisconsin (Nordamerika) auftrat, ist von Ch. Elliot[1]) beschrieben worden. Sie tritt am deutlichsten an den Blättern hervor, kann sich aber auch an den Blattscheiden und Spelzen zeigen. In ihrer typischen Form sind die $^1/_2$—2 und mehr Zentimeter großen Flecke oval und bestehen aus einem graubraunen, kollabierten Gewebe, das einen hofähnlichen Rand besitzt — daher wird die Krankheit in Amerika *halo-blight* genannt —, der zuerst kaum heller grün ist als das umgebende gesunde Gewebe, im Alter aber chlorotisch, dann gelb wird und konzentrische Ringe verschiedener Schattierung von grün bis gelb zeigt. Der Rand ist niemals wäßrig-weich, wie bei der von Wolf und Foster beschriebenen „*wild fire*"-Krankheit des Tabaks (s. dort) und die zentralen abgetöteten Gewebepartien der Infektionsstellen fallen nicht aus den Blattspreiten heraus. Sind die Flecke sehr dicht, so können sie zusammenfließen und eine allgemeine Gelbfärbung des Blattes bewirken, der dann häufig ein Umknicken oder ein Schrumpfen und Eintrocknen der Spitzen und Ränder folgt (s. Abb. 6).

Der Erreger ist ein weißes Bakterium, *Pseudomonas coronafaciens* Ell. Er ist ein Stäbchen mit abgerundeten Enden und ein bis mehreren polaren Flagellen, kommt vereinzelt, in Paaren oder längeren Ketten vor und hat eine durchschnittliche Größe von 2,3 × 0,65 μ. Er bildet keine Sporen, keine Zooglöen und keine Involutionsformen und ist schwach fakultativ anaërob. Auf Nähragar bildet er weiße, flache, rundliche Kolonien mit leicht erhabenen Rändern und glatter oder schwach konturierter Oberfläche. Gelatine wird nur langsam verflüssigt, Milch zur Gerinnung gebracht und das Kasein peptonisiert. Gas wird nicht gebildet, ebensowenig

[1]) Halo-blight of oats. Journ. Agr. Res. 1920, **19**, 139.

Schwefelwasserstoff und Indol. Nitrate werden nicht reduziert. In Uschinskys und Fermis Lösung ist das Wachstum gut, in Cohns Lösung mäßig. Das Bakterium ist Gram-negativ und nicht säurefest; gegen Austrocknen, Frieren und gegen direktes Sonnenlicht ist es empfindlich.

Außer an den kultivierten Hafersorten ist es, in geringem Grade allerdings, auch pathogen an Weizen, Roggen und Gerste. Natürliche Infektionen sind aber nur an Hafer und Roggen beobachtet worden.

Der Organismus lebt über Winter an den Samen und ruft Blattflecke an den ersten Blättern des Sämlings hervor. Von hier werden die Keime dann durch Wind und Regen auf die anderen Blätter übertragen.

Die Krankheit wurde außer in Wisconsin noch in Minnesota, Iowa, Illinois und Indiana festgestellt. K. Sampson und D. W. Davies[1]) berichten auch über ihr Vorkommen in England, wo sie 1921 sehr ernst an einer Herbstvarietät und 1922 an mehreren Frühjahrsvarietäten aufgetreten ist.

Als Bekämpfungsmittel wurde von Ch. Elliot Formalinbeizung mit nur teilweisem Erfolg angewandt. Eine 30stündige Behandlung mit trockener Luft von 100° C dagegen erwies sich als gute Maßnahme, vielleicht genügt aber auch eine kürzere Heißluftbehandlung.

Bereits 1890 erwähnten B. T. Galloway und E. A. Southworth[2]) eine bakterielle Haferkrankheit, durch deren ernstes Auftreten damals die ganze Ernte in den östlichen und zentralen Staaten von Nordamerika bedroht war. Die Symptome dieser Krankheit und ihr Erreger sind aber so unvollkommen beschrieben, daß es unmöglich ist, zu entscheiden, ob es sich hier um die gleiche oder eine andere Haferkrankheit handelte, wie die von Ch. Elliot. Ebenso steht es mit einer Haferkrankheit, von der Th. F. Manns[3]) 1910 aus Ohio kurz berichtet, die gleichfalls durch Bakterien verursacht sei. Er züchtete aus den erkrankten Pflanzen zwei Organismen, von denen er den einen *Pseudomonas avenae*, den anderen *Bacillus avenae* nannte. Impfversuche, mit jedem von ihnen getrennt, zeigten, daß der eine spezifisch war und fähig, auf den Blättern begrenzte Flecke hervorzurufen, während der zweite Organismus niemals solche erzeugte. Wurden aber beide Organismen zusammen eingeimpft, so erfolgte das typische Auftreten des „Haferbrandes". Es wird daraus geschlossen, daß das spezifische Bakterium mit dem Begleiter in Symbiose oder „Mutualismus" lebt und beide für die Krankheit verantwortlich gemacht werden müßten (?).

Jones, Johnson und Reddy[4]) glaubten in Wisconsin 1916 dieselbe Krankheit an Hafer gefunden zu haben wie Manns und stellten nähere Veröffentlichungen darüber in Aussicht. Es ist aber in der Literatur nichts weiter darüber gefunden worden. Vielleicht handelt es sich dabei um die dann später von Ch. Elliot beschriebene, bereits angeführte Bakteriose des Hafers.

In den Jahren 1915/19 trat in Bayern eine Bakteriose an Gerste, vereinzelt auch an Weizen und Roggen auf, die sich in der Weise zeigte, daß die geschoßten Halme an der Basis und vielfach auch an den Knoten

[1]) Incidence of fungus diseases on Oat varieties in the seasons 1921—22. Welsh Plant Breeding Stat. Aberyshwyth, Bull. 55, Ser. C, 1923; ref. Rev. appl. myc. 1923, 2, 401.

[2]) Preliminary notes on a new and destructive oat disease. Journ. Mycol. 1890, 6, 72.

[3]) On mutualism in certain parasitic bacteria and fungi. Science n. s. 1910, 31, 797.

[4]) Bacterial blights of barley and certain other cereals. Science, n. s. 1916, 44, 432.

und an den oberen Halmgliedern Flecken von brauner bis schwarzbrauner Färbung zeigten. Die Blätter der erkrankten Pflanzen waren braunfleckig oder braun gepünktelt, die oberen vorzeitig gelb und starben ab. Die Ähren erkrankter Pflanzen wurden oftmals stark schartig; die Körner waren unvollkommen entwickelt, die Nähte der Spelzen häufig geplatzt. In extremen Fällen wiesen auch die Körner Längsrisse auf, die oft tief ins Innere des Mehlkörpers gingen.

Die Krankheit, die von G. Gentner[1]) beschrieben ist, soll durch die *Pseudomonas cerealia* G. erzeugt sein. Es wird dieses Bakterium beschrieben als ein polar begeißeltes Kurzstäbchen von 1,5—3 μ Länge und 0,6—0,8 μ Dicke, das Sporen bilde*). Es sei ein Aërobiont, der Gelatine nicht verflüssige und im Nährmedium einen roten, wasserlöslichen Farbstoff erzeuge. Er sei imstande, die Mittellamellen, die Stärkekörner und die Zellwände im Innern des Samenkorns zu lösen, nicht aber die Samenschale anzugreifen. Die durch seine Tätigkeit entstehenden Zersetzungsprodukte im Korninnern (hauptsächlich Dextrine) sollen ein gutes Nährmedium für begleitende andere Bakterien und vor allem für Pilze, wie *Penicillium-* und *Fusarium*arten, geben, die mit dem Parasiten in das Innere des Korns und der Pflanze eindringen und die Schädigungen verstärken.

Die Krankheit tritt nach Gentner besonders in trockenen Jahren auf, wird durch das Saatgut weiter übertragen und vermag bei feuchter Lagerung, von erkrankten Körnern auf gesunde überzugehen.

Als Bekämpfungsmaßnahme wird Beizen des Saatgutes mit 1 %iger Formalin- oder mit Sublimatlösung empfohlen.

Als „Bakterienbrand der Gerste“ ist eine andere Krankheit durch L. R. Jones, A. G. Johnson und C. S. Reddy[2]) bekannt geworden, die an den drei Hauptgruppen der Gerste *Hordeum distichum*, *H. vulgare* und *H. hexastichum* festgestellt worden ist. Sie tritt zuerst an den jungen grünen Blättern in Form von kleinen, wäßrig-weichen Flecken auf, die später an Größe und zwar in der Längsrichtung zunehmen, wodurch dann unregelmäßige Streifen entstehen, die in manchen Fällen die volle Länge der Blattspreite und -scheide aufweisen können. In der Nähe der Mittelrippe sind die Streifen meist am kräftigsten. Das Krankheitsbild erinnert an die sog. Streifenkrankheit der Gerste, verursacht durch *Helminthosporium gramineum*. Neben den Streifen können auch mehr ovale Flecke vorkommen. Bei stärkerem Befall tritt Schrumpfung und leichte Bräunung der Blätter auf. Die Infektionsstellen verlieren allmählich ihre normale grüne Farbe und werden durchscheinend, gelblich bis bräunlich. Zerdrückt man ein stark befallenes Blatt, so scheidet sich ein milchig-graues Exsudat aus, das zahllose Bakterien enthält und an der Luft zu einer harzigen Masse eintrocknet. Bei feuchter Witterung können solche trüben Tröpfchen an den Infektionsstellen austreten und zu gelben harzigen Körnchen und Häutchen erhärten. Die Transparenz der Flecke und Streifen und dieses Exsudates sind die wichtigsten Erkennungsmerkmale dieser Erkrankung.

[1]) Eine Bakteriose der Gerste. Zentralbl. f. Bakt. II., 1920, **50**, 428.

*) Falls die Angaben sich als zutreffend erweisen sollten, so wäre das einer der seltenen Fälle, daß eine Pseudomonas Endosporenbildung zeigt.

[2]) A bacterial disease of barley. Phytopathology 1916, **6**, 98. — Bacterial blight of barley. Journ. Agr. Res. 1917, **11**, 625.

Die Flecke können später auch an den Spelzen auftreten. Die ersten Krankheitssymptome erscheinen bereits an sehr zarten Sämlingen und die Erkrankung breitet sich später mit großer Schnelligkekit aus.

Der Erreger, der aus den Blattflecken und auch dem Exsudat von frischen Pflanzen und aus trocken überwinterten infizierten Blättern, sowie aus 2 Jahre alten Körnern isoliert werden konnte, ist *Bacterium* (*Pseudomonas*) *translucens* Jones, Johnson, Reddy genannt worden. Es ist ein zylindrisches Stäbchen, $1{,}0-2{,}5 \times 0{,}5-0{,}8\ \mu$ groß, vermittels einer einzigen polaren Geißel beweglich, lebt aërob und bildet keine Sporen. Die Oberflächenkolonien auf Bouillonagar sind rund, glatt, glänzend, amorph, manchmal unregelmäßig konzentrisch gezeichnet, wachsgelb und ganzrandig. Auf gekochten Kartoffeln tritt kräftiges Wachstum ein. Gelatine wird langsam verflüssigt, Milch koaguliert und das Kasein dann peptonisiert. Nitrate werden nicht reduziert und aus verschiedenen Zuckerarten wird Säure, aber kein Gas gebildet; die Indolbildung ist schwach. Der Parasit ist Gram-negativ, zeigt nur mäßiges Wachstum in Uschinskys Lösung und keine Entwicklung in Fermis und Cohns Lösung. Die optimale Wachstumstemperatur ist etwa 26°, die maximale liegt zwischen 35 und 36°, die minimale zwischen 6—10° C.

Das Bakterium dringt durch die Stomata ein und lebt interzellular. Infektionen mit Reinkulturen gelangen an Gerste leicht, dagegen fielen Impfversuche bei Hafer, Roggen, Weizen, Spelt und Einkorn (*Triticum monococcum*) negativ aus.

Obwohl der Erreger an infizierten Blättern überwintern kann, bilden doch, wie die 3 Untersucher[1]) später sicher nachweisen konnten, die erkrankten Körner das Hauptverbreitungsmittel und die Quelle der Frühjahrsinfektion.

Die Krankheit ist aufgetreten in den nordamerikanischen Staaten von Colorado, Minnesota, Montana, North und South Dakota, Oregon, Wisconsin und wahrscheinlich auch Ohio.

Als Bekämpfungsmaßnahmen werden vorläufig Vermeidung infizierten Saatgutes und Samenbeizung empfohlen.

In neuester Zeit ist auch eine „Bakterienbrand" genannte Krankheit des Roggens bekannt geworden, die zuerst in der Umgebung von Bloomington im Staate Illinois beobachtet wurde. Es wurden beim Roggen nach C. S. Reddy, J. Godkin und A. G. Johnson[2]) flecken- und streifenartige wäßrig-weiche Krankheitsherde an den Blättern festgestellt, die denen, welche Jones, Johnson und Reddy[3]) als Bakterienbrand der Gerste beschrieben haben, sehr ähnelten. Das als besonders auffallend angesprochene Symptom bei dem Gerstenbrand, die Bildung von Exsudat, ist auch beim Roggen vorhanden.

Der als Erreger aus dem erkrankten Material herausgezüchtete gelbe Mikroorganismus schien vollständig identisch zu sein mit der *Pseudomonas translucens*. Impfversuche zeigten jedoch, daß der neue Parasit nur pathogen für Roggen war, nicht aber für Gerste, Weizen oder Hafer. In ihren morphologischen, physiologischen und kulturellen Eigenschaften stimmten

[1]) Jones, L. R., Johnson, A. G., and Reddy, C. S. Bacteria of barley blight seed-borne. Phytopathology 1917, 7, 69.

[2]) Bacterial blight of rye. Journ. Agr. Res. 1924, 28, 1039.

[3]) Bacterial blight of barley. Journ. Agr. Res. 1917, 11, 625.

beide Parasiten jedoch vollkommen überein, nur in der Pathogenität besteht demnach ein Unterschied, denn *Pseudomonas translucens* brachte, wie nochmals durch Versuche bestätigt wurde, nur an Gerste Infektionen hervor. Die *Pseudomonas translucens var. undulosa* andererseits infizierte Weizen, Gerste, Roggen und Spelt. Reddy, Godkin und Johnson nannten deshalb den neuen Erreger des Roggenbrandes *Bacterium* (*Pseudomonas*) *translucens var. secalis*.

Die Brusone-Krankheit des Reises schreibt Voglino[1]) einem fakultativen Parasiten, dem *Bacillus oryzae* zu, der vom Boden aus in die Reiswurzeln eindringen und vor allem die Gefäße, die Rinde und die oberen Teile der Pflanze zerstören und eine Schwärzung der wichtigsten Organe, besonders der Halmknoten, herbeiführen soll. Die Entstehung der Krankheit soll von der Beschaffenheit und Bearbeitung des Bodens, von Witterungseinflüssen und von der Anfälligkeit der Reissorten abhängig sein.

Zur Bekämpfung wird rationelle Düngung (reichlich Phosphat und Kalk) und Bodenbearbeitung und eine fortgesetzte Auslese widerstandsfähiger Pflanzen der in Italien angebauten Reissorten empfohlen.

Ob wir es hier mit einer wirklichen Bakteriose zu tun haben, scheint doch noch sehr zweifelhaft; vgl. hierzu die Ausführungen Graebners in diesem Handbuch Bd. I, S. 162.

Über eine bakterielle Weißfleckenkrankheit der Reispflanzen machte S. Ishiyama[2]) 1922 einige Angaben. Anscheinend handelt es sich hierbei um eine Gefäßbakteriose, denn durch die Verstopfung der Leitungsbahnen wird das Absterben der Pflanzen bedingt. Die ersten Anzeichen sollen im Welken und Absterben der Blattränder bestehen.

Als Erreger soll ein als *Pseudomonas oryzae* Uyeda et Ishiyama bezeichnetes Bakterium in Frage kommen, das $1-2 \times 0{,}5-0{,}8\ \mu$ groß, polar begeißelt, nicht sporenbildend und Gram-negativ ist. Auf Agar sind die Kolonien flach, glatt, fettartig glänzend und schwach bis deutlich gelb. Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch nicht koaguliert. Gasbildung aus Zucker ist nicht beobachtet worden. Die optimale Temperatur liegt zwischen 25 und 30°, der thermale Tötungspunkt bei 53° C.

Ps. oryzae ist ein Wundparasit, der in den Reispflanzungen bis zu 20% Verluste hervorrufen soll.

Als Bakteriose wurde von T. J. Burrill[3]) auch eine Krankheit der Zuckerhirse, *Andropogon sorghum var. saccharatum*, angesprochen, die er bakteriellen Hirsebrand (*sorghum-blight*) nannte, bei der die Pflanzen gelb und kränklich aussahen, die unteren Blätter zuerst abstarben und an den Blattscheiden, den Blattspreiten, den Halmen und sogar an den Infloreszenzen rote Flecke jeder Größe und Gestalt sich zeigten. Die Krankheit ist

[1]) (Über den Brusone des Reis). Zeitschr. f. Pflanz.-Krankh. 1905, **15**, 356.

[2]) (Studien über die Weißfleckenkrankheit der Reispflanzen). Mittlg. Kais. Zentr. Landw. Versuchsst., Tokyo, 1922, **45**, 233. Ref. Japanese Journ. Bot., 1923, **1**, (21).

[3]) A disease of broom corn and sorghum. Proc. 8th. Ann. Meeting Soc. Prom. Agr. Sci. 1887. 30. — „Disease germs". Another illustration of the fact that bacteria cause disease. The Microscope 1887, **7**, 321.

zuerst in Italien von Palmeri und Comes[1]) beschrieben und auf die gleichzeitige Infektion von Hefen und Bakterien zurückgeführt worden. Burrill konnte in den angegriffenen Gewebeteilen zahlreiche Bakterien nachweisen und Impfungen, die sowohl mit mazeriertem Gewebe als auch mit Reinkulturen des daraus isolierten Bakteriums gemacht wurden, waren scheinbar zumeist erfolgreich. Der Erreger führt den Namen *Bacillus sorghi* Burr.

Die Untersuchungen Burrills sind von Kellerman und Swingle[2]) wiederholt und auch inbezug auf die Infektionsversuche bestätigt worden. Ein Jahrzehnt später hat sich dann Bruyning[3]) mit der Frage nach der Ursache dieser Erkrankung befaßt und ist zu ganz anderen Schlüssen gekommen wie seine Vorgänger. Er isolierte eine ganze Reihe von Bakterienspezies und betrachtete zwei von diesen als Erreger des Hirsebrandes. Es handelte sich bei diesen beiden um Farbstoffbildner und zwar produzierte die eine ein gelbes und die andere ein rotes Pigment. Bruyning stellte sich nun ein symbiotisches Zusammenleben beider Spezies in der Pflanze vor, und durch die Mischung der roten und gelben Kulturen, so glaubte er, sei die rötliche Verfärbung in der Pflanze bedingt. Eine Bestätigung dieser Ansicht ist nicht und konnte wohl auch nicht erbracht werden. Dann hat sich M. Radeis[4]) mit der Krankheit und ihrer Ursache befaßt und kranke Pflanzen von Algier untersucht; er sagt hierzu wörtlich: „Ich habe mich davon überzeugen können, daß in diesem Falle das Phänomen des Brandes durch die parasitische Entwicklung von Hefen in den pflanzlichen Geweben verursacht wurde.“ Von dieser Hefe wird erwähnt, daß sie von ovoider Gestalt und durchschnittlich 1,5—2,5 μ groß sei; nur diese einzige Form sei in dem Parenchym und den Interzellularen feststellbar gewesen. Auf Kulturmedien sei sie morphologisch völlig gleich gewesen. Auf zuckerhaltigem Agar sei sie langsam in cremeweißen Kolonien gewachsen. Ascosporen konnten nie beobachtet werden und es wird zugegeben, daß es nicht möglich war, sie als wahre *Saccharomyces* zu klassifizieren. Bei den Infektionsversuchen erhielt er Rotfärbung der geimpften Stellen, und die Mikroben verbreiteten sich innerhalb von 2 Monaten in den Zellen in einem Umkreise von 10—15 mm von der Impfstelle! Mit Weinhefe erzielte er aber dann die gleichen Ergebnisse. Nahm er nur die sterile Nadel und machte damit Einstiche, so trat auch Rotfärbung am Einstich ein, diese verbreitete sich aber nicht mehr. Es geht daraus also hervor, daß nicht irgendwelche Mikroorganismen, sondern die Pflanze selbst das rote Pigment bildet. Radais glaubt nun, durch seine Versuche eine Bestätigung der alten Hypothese von Palmeri und Comes erbracht zu haben, daß die Hefen hier parasitisch auftreten.

Erst durch die Untersuchungen von E. F. Smith und F. Hedges im Jahre 1904[5]) ist die einwandfreie Bestätigung der bakteriellen Ursache der „Burrillschen Bakterienkrankheit von Hirse“ erbracht worden. Sie isolierten den Erreger aus dem kranken Gewebe und führten erfolgreiche Infektionsversuche mit der Reinkultur aus.

[1]) Notizie preliminari sopra alcuni fenomeni di fermentazione del Sorgo saccarino vivente. Accad. di Sc. di Napoli 1883, fasc. 12.

[2]) Rep. of Bot. Depart. of the Kansas Stat. Agr. Coll. 1888.

[3]) La brûlure du Sorgho, etc., et les bactéries qui la provoquent. Arch. Néerland, 2ième sér. I, 1898, 297.

[4]) On the blight of Sorghum. Bot. Gaz. 1899, 28, 65.

[5]) Burrills bacterial disease of broom corn. Science, n. s. 1905, 21, 502.

Der Parasit, *Bacillus sorghi* Burr., kommt in den Wirtspflanzen und in Kulturmedien in Form von kurzen Stäbchen vor, die meist einzeln oder in Paaren, selten zu vieren angetroffen werden. Er ist beweglich, nicht sporenbildend, streng aërob und bildet auf Agarplatten kleine, runde, weiße, langsam wachsende, schleimige Oberflächenkolonien, die meist sehr fest auf dem Substrat haften. Er verflüssigt die Gelatine nicht, bläut langsam Lackmusmilch und macht sie gelatinös. Auf Kartoffeln wächst er weißlich und färbt die Kartoffelscheibe selbst nur mäßig grau. In Bouillon bildet er einen dünnen Randbelag und ein dünnes, leicht zerreißbares Häutchen. In Uschinskys Lösung ist die Entwicklung eine langsame, und es entsteht kein Präzipitat. Nitrate werden nicht reduziert, und es wird wenig oder gar kein Indol gebildet. Auch Gasbildung aus Zucker findet nicht statt. Er wächst bei 30° besser als bei 20°, nicht oder nur schwach bei 37,5° und bei 6° C. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 37° C. Gegen Kälte ist er sehr widerstandsfähig und widersteht dem Austrocknen 96 Stunden.

Bac. sorghi ist kein Wundparasit, sondern vermag durch die Spaltöffnungen in die Wirtspflanze einzuwandern, wobei Regen und Tau die Infektion begünstigen.

An der afrikanischen Sorghumhirse, *Andropogon sorghum*, hat W. Busse[1]) das Auftreten einer bakteriellen Gipfeltriebfäule beobachtet. Es entstehen bei im Blatttrichter der Sproßgipfel herrschender anhaltender Feuchtigkeit an den jungen, von Aphiden angestochenen Blattspreiten Fäulnisherde durch Einwanderung von Bakterien in die Stichkanäle der Blattläuse. Die Fäulnis äußert sich in Form anfangs roter, dann braun werdender, den Blattnerven annähernd parallel laufender Linien. Beim Aufrollen des Blattes reißt die Spreite an den betreffenden Stellen ein. Mikroskopisch zeigt sich hier eine mehr oder minder tief gehende rißförmige Zersetzung des Mesophylls und in den entstandenen Lücken Anhäufungen von Bakterien. Die Desorganisation und damit die Bräunung des Gewebes können nach beiden Seiten weiter um sich greifen und schließlich zum Zerfall der ganzen Spreite führen. Es kommt auch vor, daß sich die Fäulnis nur auf die unmittelbare Umgebung des Stichkanals beschränkt. Eine eintretende Vernarbung verhindert dann die weitere Ausdehnung der Erkrankung. Aber nicht nur in die vom Sauggeschäft oder der Eiablage der Insekten herrührenden Stichwunden vermögen die Bakterien einzudringen, sondern auch durch die Spaltöffnungen gelangen zuweilen die Bakterien in das bis dahin unverletzte Gewebe. Dabei erscheinen zuerst nur diese selbst verfärbt; von ihnen aus pflanzt sich dann die Bräunung zunächst tangential auf die benachbarten Epidermiszellen, sodann auch auf die Hypoderm- und Mesophyllzellen fort. Die Atemhöhlen sind in solchen Fällen häufig mit Bakterienmassen vollständig angefüllt. Auch an den Blattscheiden und den Stengeln treten derartige Bakterien auf. Busse nimmt an, daß es sich bei den Erregern nicht um spezifisch-pathogene Bakterienarten, sondern um „Gelegenheitsparasiten" handelt, also um saprophytische Mikroorganismen, die unter dem eigenartigen, durch die reichlichen Absonderungen der Rhynchoten

[1]) Untersuchungen über die Krankheiten der Sorghumhirse. Arb. a. d. Biol. Abtlg. f. Land- und Forstw. am Kais. Ges. Amt 1904, **4**, 319.

geschaffenen Verhältnis veranlaßt werden, in das pflanzliche Gewebe einzudringen und hier ein fakultativ-parasitisches Dasein zu führen. Er hat deshalb die Arten nicht bestimmt, sondern erwähnt nur, daß es sich um kokken- und stäbchenförmige Bakterien handelt. Da die Untersuchungen von Busse in Boitenzorg auf Java ausgeführt worden sind, wo das feuchte Klima augenscheinlich die Widerstandsfähigkeit der Pflanze bedeutend herabsetzt und eine Bakterieninvasion begünstigt, erklärt es sich, daß in den trockenen Gebieten Afrikas, in denen allein Sorghumbau betrieben wird, Bakteriosen nicht oder nur selten auftreten.

Die Amerikaner haben die unendlich vielen Varietäten von *Andropogon sorghum* in 4 Hauptgruppen eingeteilt, die sie „*Sorgo*", „*Grain sorghum*", „*Grass sorghum*" und „*Broom corn*" nennen.[1]) Bei Vertretern dieser 4 Gruppen haben Ch. Elliot und E. F. Smith[2]) neuerdings eine Bakteriose festgestellt, die in allen Fällen von dem gleichen Erreger hervorgerufen worden war und insofern große Ähnlichkeit mit dem durch *Bac. sorghi* Burr. verursachten Zuckerhirsenbrand hat, als auch bei der ersteren auf Blattscheiden und Blattspreiten rote Flecke entstehen; diese ziehen sich als lange Streifen von einigen Millimetern Durchmesser über die genannten Pflanzenteile hin. Es tritt aus ihnen ein Exsudat heraus, das in roten Krusten oder Schuppen antrocknet. Die Farbe der Streifen variiert von tief rötlich-braun bis purpur oder orange-rot. Nicht an allen Varietäten tritt Rotfärbung auf. Der Parasit, *Bacterium* (*Pseudomonas*) *andropogoni* E. F. S. erwies sich an den geprüften Varietäten als pathogen und konnte wieder reisoliert werden.

Eine bakterielle Streifenkrankheit an Varietäten der Hirse (*Panicum miliaceum* L.) ist 1923 von Ch. Elliot[3]) beschrieben worden. An den Blättern, Blattscheiden und Halmen zeigten sich braune, wäßrig-weiche Streifen, die teilweise von dünnen, weißen Schüppchen von Exsudat bedeckt waren. Einzelne Blätter waren auch mehr oder weniger vollkommen braun gefärbt. In einigen Fällen starb die ganze Spitze der Pflanze ab, das Gewebe wurde weichfaul und braun. Der Erreger konnte isoliert werden und durch Besprayen gesunder Pflanzen mit einer wäßrigen Aufschwemmung der Reinkultur konnte die Krankheit wieder hervorgerufen werden.

Dem Parasiten wurde der Name *Bacterium* (*Pseudomonas*) *panici* Ell. gegeben. Es ist ein Stäbchen mit abgerundeten Enden und polarer Begeißelung und hat eine Durchschnittsgröße von $1{,}66 \times 0{,}69\ \mu$. Sporen werden nicht gebildet. Teratologische Formen kommen bei höheren Temperaturen vor. Das Bakterium ist aërob und bildet Kapseln. Auf Bouillonagar sind seine Kolonien rund, weiß, glatt, glänzend, erhaben, anfangs ganzrandig, später wellig. Gelatine wird langsam verflüssigt, Milch ohne Koagulation peptonisiert, Lackmusmilch in 3 Tagen blau gefärbt. Schwefelwasserstoff und Ammoniak werden gebildet, Indol und Gas nicht. Nitrate werden reduziert. Das Wachstum in Cohns Lösung ist schwach, in Uschinskys Lösung mäßig, in Fermis Lösung am stärksten. Das Tempe-

[1]) Philipps, C. L., Selected list of references on Grain sorghums, Grass sorghums, and Broom corn. U. S. Dept. Agr. Bur. Agr. Econom., Agr. Econom. Bibliogr. 9. 1925.
[2]) A bacterial disease of broomcorn and sorghum. Phytopathology 1924, 14, 48.
[3]) A bacterial stripe disease of Proso millet. Journ. Agr. Res. 1923, 26, 151.

raturoptimum liegt bei 33—34°, das -maximum bei 45° und das -minimum bei 5,5° C. Das p_H-Optimum für das Wachstum liegt zwischen 6,15 und 6,30, Minimum und Maximum bei p_H 10 resp. 5,4. Der Erreger ist Gram-negativ und nicht säurefest, gegen Austrocknen, Frost und Sonnenlicht empfindlich und behält auf künstlichem Substrat 14 Monate seine Lebensfähigkeit.



Abb. 7. Cobbsche Krankheit des Zuckerrohrs, verursacht durch Pseud. vascularum. (Längsschnitt durch einen kranken Stengel.) Nach E. F. Smith.

Die Krankheit ist in den Staaten South Dakota und Wisconsin aufgetreten. Sie wird wahrscheinlich durch die Samen übertragen. Bekämpfungsverfahren sind keine ausgearbeitet.

Über eine Schleimkrankheit des Zuckerrohres hat bereits 1869 F. M. Drähnert[1]) Angaben gemacht, doch erst viel später (1893) hat Cobb[2]) eine ausführliche Beschreibung der Krankheitssymptome und des Erregers gegeben und man hat in der Folgezeit diese Bakteriose die Cobbsche Krankheit des Zuckerrohres genannt. Man beobachtete zuerst, daß die Spitzen einzelner Halme der Pflanze absterben und an der Basis dieser toten Spitzen im Innern Höhlungen entstanden sind. Das Gewebe um diese Höhlungen ist im allgemeinen braun, schwarz oder dunkelrot gefärbt, die Höhlungen selbst sind mit einer schleimigen, nahezu farblosen bis gelben oder braunen Masse angefüllt. Wird ein solch kranker Halm an der Spitze durchschnitten, so quillt aus den Gefäßen eine honigfarbene gummiähnliche Masse hervor, die zu gelben Tröpfchen eintrocknet und Millionen von Bakterien enthält. Die Pflanzen bleiben meist zwerghaft, und ihr Zuckergehalt ist, was Cobb feststellte und Ph. Bonâme[3]) bestätigte, verringert.

Der Erreger wurde von Cobb reingezüchtet und mit dem Namen *Bacillus* (*Pseudomonas*) *vascularum* C. belegt. Infektionsversuche waren ausgeführt worden[2])[4]), die positiven Ergebnisse aber wegen mangelnder

[1]) Bericht über die Krankheit des Zuckerrohres. Zeitschr. f. Parasitenkd. 1869, **1**, 13. — Weitere Notizen über die Krankheit des Zuckerrohres; ibidem 1869, **1**, 212.

[2]) Plant diseases and their remedies. Dep. of Agr. New South Wales 1893, 1.

[3]) Rapport sur la maladie de la canne. Rev. agr. et Journ. de la chambre d'agr. de l'ile Maurice, 8 ann. 1894, 178.

[4]) Third report on gumming of the sugar-cane. Div. of Path. and Phys., Bull. 3. Exp. Stat. of the Hawaiian Sugar Planters' Association. 1905, 46.

Beobachtung nicht sicher verwertbar. Greigh-Smith[1]) stellte fest, daß der gummiartige Schleim in den Tracheen nicht von der Pflanze, sondern von den Bakterien erzeugt wurde und hielt dadurch die bakterielle Ursache der Erkrankung für erwiesen. Zweifelsfreie Infektionen hat erst E. F. Smith[2]) 1903 mit Reinkulturen ausgeführt; dabei beobachtete er gleichzeitig eine blutrote Verfärbung vieler Gefäßbündel von künstlich zur Erkrankung gebrachten Stengeln und zwar besonders schön bei der Varietät „*Common Green Cane*", ein Oxydationsphänomen, daß auch bei anderen Zuckerrohrkrankheiten beobachtet ist, z. B. der Sereh-Krankheit. Nach Grönewege[3]) treten noch andere Symptome auf, die E. F. Smith bei künstlichen Infektionen beobachtet hatte, wie weiße bis schwach rötliche Streifen auf den Blättern, die von Vertrocknungserscheinungen der Blätter begleitet sind. Ferner soll eine Ineinanderverschiebung der noch eingerollten Blätter („Pokkahbong" auf Java genannt) stattfinden und die Entwicklung der Wurzeln gering sein. Die Hauptursache der Erkrankung sieht Grönewege in der leichten Beschädigung des Wurzelsystems infolge zu großer Trockenheit des Bodens. Durch die entstehenden Wunden tritt dann der Erreger ein.

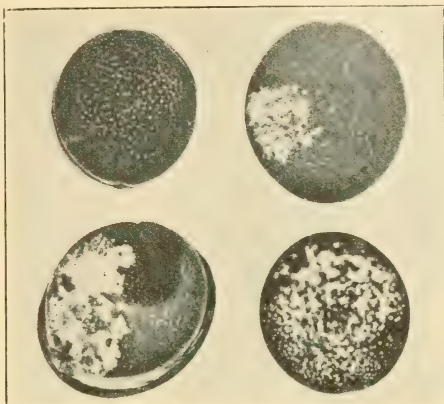


Abb. 8. Cobbsche Krankheit des Zuckerrohrs, verursacht durch Pseud. vascularum. (Querschnitte durch kranke Stengel.) Nach E. F. Smith.

Pseudomonas vascularum Cobb ist ein kurzes, bewegliches, streng aërobes Stäbchen von etwa $0{,}6-1{,}4 \times 0{,}3-0{,}5\ \mu$ Größe, das eine einzige polare Geißel trägt. Sporen wurden nicht beobachtet. Die Oberflächenkolonien auf Nähragar sind blaß-gelb, glatt, glänzend, nicht granuliert und nach 14 Tagen 4 bis höchstens 8 mm groß. Auf Kartoffelagar ist das Wachstum etwas besser als auf Bouillonagar, auf Zuckersaftgelatine gut. Gelegentlich tritt sehr schwache Verflüssigung der Gelatine ein. Auch auf sterilen Kartoffel- und Kokosnußstücken ist die Entwicklung gut, ebenso in neutraler Bouillon. Milch wird nicht koaguliert. In Uschinskys Lösung findet keine oder nur sehr schwache Entwicklung statt. Gas wird nicht gebildet. Kaliumnitrat ist als Stickstoffquelle nicht verwertbar. Nach Greig-Smith sind die Stäbchen nicht Gram-fest, nach E. F. Smith dagegen doch! Durch Sonnenlicht werden sie abgetötet. Die optimale

[1]) The gummosis of the sugar-cane. Zentralbl. f. Bakt. II., 1902, **9**, 805.

[2]) Ursache der Cobbschen Krankheit des Zuckerrohrs. Zentralbl. f. Bakt. II., 1904, **13**, 729; Bact. in relat. to plant dis., 1914, **3**, 1.

[3]) De gomziekte van het suikerriet, veroorzaakt door Bacterium vasculorum Cobb. Meded. van het Proefst. voor de Java-Suikerindust. 1914, 15, **5**, n. 1—3 und Arch. Suikerind. Ned. Indie 1915, 29.

Wachstumstemperatur liegt bei etwa 30°, bei 35° wird bereits das Wachstum verzögert, bei 37,5° tritt Entwicklung nicht mehr ein. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 49 und 50° C.

Die Verbreitung geschieht durch kranke Stecklinge und, wie Wilbrink[1]) angibt, durch die beim Stutzen der Triebe kranker Pflanzen benutzten Messer. Die Krankheit ist bisher aufgetreten nach Drähnert in Brasilien, nach Cobb und Greigh-Smith in Neu-Südwales, nach Tryon[2]) und Cobb und Cottrell-Dormer[3]) in Queensland, nach Clark[4]) auf den Fidschi-Inseln, nach Bonâme auf Mauritius, nach Went[5]) auf Java, nach Krüger[6]) auf Borneo, nach Cobb[7]) auf Neu-Guinea, nach Matz[8]) und Cook[9]) in Porto-Rico.

Unter den vielen Zuckerrohrvarietäten soll es nach Cobb, E. F. Smith[10]), Matz[8])[11]) u. a. sehr verschieden anfällige und ganz widerstandsfähige Sorten geben; nach Shepherd[12]) sind völlig immune Sorten bisher nicht gefunden worden.

Von Bekämpfungsmaßnahmen sind von Cobb 1893 bereits eine Anzahl genannt worden, unter denen die Selektionszüchtung auf Widerstandsfähigkeit die wichtigste ist; es wird auch bereits von recht guten Erfolgen berichtet[13]). Nach E. F. Smith[14]) empfiehlt sich Auswahl der Stecklinge von nur gesunden Pflanzen, Vermeidung besonders anfälliger Varietäten und auf infizierten Böden Verwendung nur sehr resistenter Sorten. Wilbrink[1]) hält eine Desinfektion der Geräte, wie Messer usw. mit 5%igem Lysol für geboten.

Als Stengelspitzenfäule (*toprot*) bezeichnen J. H. Wakker und F. A. F. C. Went[15]) eine Zuckerrohrkrankheit, die auf Java aufgetreten ist und die in manchen Symptomen der Cobbschen Krankheit ähnelt. Sie konnten aus den erkrankten Pflanzen mehrere verschiedene Mikroorganismen herauszüchten, darunter soll sich auch die *Pseudomonas vascularum* C. befunden haben, was jedoch von E. F. Smith[16]) und auch

[1]) Die Gummikrankheit des Zuckerrohrs, ihre Ursache und Bekämpfung. Arch. Suikerind. Nederl.-Indie. 1920, 1399.

[2]) Gumming of cane. Ann. Rep. Dept. Agr. (Queensland) for 1894—95 [1895].

[3]) Bureau of Sugar Experiment Stations, Cane diseases and pests. Queensland Agr. Journ. 1925, **23**, 66.

[4]) Siehe Smith, Bact. in relat. to pl. dis. 1914, **3**, 1.

[5]) Krankheiten des Zuckerrohres. Verh. vom Paris. Kongr., Juli 1900; ref. Zeitschr. f. Pflanz.-Krankh. 1901, 297.

[6]) Das Zuckerrohr und seine Kultur mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse und Untersuchungen auf Java. Magdeburg 1899.

[7]) Third report on gumming of the sugar-cane. Div. of Path. and Phys., Bull. 3. Exp. Stat. of the Hawaiian Sugar Planters' Association. 1905. 46.

[8]) Gumming disease of sugar-cane in Porto Rico. Phytopathology 1920, **10**, 429.

[9]) Leaf spot diseases of sugar-cane. Facts about sugar. 1925, **20**, 234.

[10]) Bact. in relat. to pl. dis. 1914, **3**.

[11]) Observaciones en la gomosis de la caña en Puerto Rico. Rev. Agr. Puerto Rico, 1921, **6**, 33. — Observaciones sobre la gomosis de la caña en Puerto Rico; idem 1922, **8**, 5. — La enformedad de la gomosis de la caña de azucar; idem 1922, **9**, 11.

[12]) La maladie de la gomme. Rev. Agr. de l'ile Maurice. 1924, **16**, 207.

[13]) Gumming of the sugar-cane. Rep. of Work of the Exp. Stat. of the Hawaiian Sugar Planters' Association. Ref. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 1909, **19**, 107.

[14]) Bact. in relat. to pl. dis. 1914, **3**, 70.

[15]) Die Ziekten van het Suikerriet op Java. I. Leiden 1898, 76.

[16]) Bact in relat. to pl. dis., 1914, **3**.

von E. F. S. Shepherd[1]) stark angezweifelt wird. Jedenfalls ist bisher durchaus nicht erwiesen, ob hier überhaupt eine Bakteriose vorliegt.

Ebenso unklar bezüglich der bakteriellen Ursache ist die „Polvillo“, eine Zuckerrohrkrankheit in Argentinien, über die Spegazzini[2]) berichtet hat. Das Bakterium, das er als Erreger ansah und das er isoliert hatte, hielt er für *Bac. sacchari*. E. F. Smith[3]), der eine Kultur von Spegazzini erhielt, konnte feststellen, daß es sich gar nicht um eine Reinkultur handelte (s. hierzu auch Bd. I, S. 941 dieses Handbuches).

Auch die von M. Raciborski[4]) als Bakteriosis beschriebene Zuckerrohrkrankheit ist hinsichtlich der Krankheitserscheinungen und ihrer Ursache so wenig genau, daß es sich nicht lohnt, näher darauf einzugehen.

Es bleibt hier eine weitere Krankheit zu besprechen, die wegen ihres enormen Schadens, den sie verursacht, wohl zu den gefürchtetsten Zuckerrohrkrankheiten zählt. Es ist das die Sereh, die im Jahre 1882 zuerst auf Java beobachtet wurde. Über ihre Symptome ist im ersten Band, S. 938, schon ausführlich berichtet und sie ist dort unter den „enzymatischen Krankheiten“ aufgeführt. Obwohl eine sehr große Zahl von Arbeiten über diese Krankheit vorliegt, ist doch ihre Ätiologie noch zweifelhaft, und E. F. Smith[3]) sagt mit Recht, daß die verschiedenen Ansichten über die Ursache fast ebenso zahlreich seien wie die Bearbeiter. Es liegt das wohl vor allem daran, daß die bei der Sereh auftretenden Krankheitserscheinungen nicht bestimmte für Sereh typische sind, sondern hier und da auch bei anderen Zuckerrohrkrankheiten sich zeigen können. Andererseits ist zu berücksichtigen, daß die verschiedenen Kennzeichen der Krankheit nicht alle zugleich auftreten[5]), wie z. B. die Rotfärbung der Gefäßbündel. Nach Krüger[6]) ist als besonders beachtenswert für Sereh die Art des vorzeitigen Absterbens der Blätter. Bei „normalem“ Tode der von unten nach oben am Stengel fortschreitend absterbenden Blätter zeigt sich das Verbleichen, Entleeren und Vertrocknen der Gewebe vom Rande her nach der Mittelrippe hin zunehmend, die Mittelrippe bleibt am längsten in Tätigkeit und saftig, bis sie schließlich als weißer Strang die tote Blattfläche durchzieht; dann löst sich das Blatt leicht vom Stengel ab. Bei der Sereh-kranken Pflanze findet das Absterben unregelmäßig statt, so daß meistens der Hauptnerv nicht mehr funktioniert, während das umgebende Parenchym noch frisch ist und erst später abstirbt, ohne daß sein gespeichertes organisches Material in die Achse zurückwandern könnte. Solche Blätter reifen nicht ab, bleiben meist dunkler und spröder als die normal abgestorbenen und behalten lange die Neigung, am Stengel sitzen zu bleiben.

Treub[7]) machte 1885 den Wurzelparasiten *Heterodera javanica*,

[1]) La Maladie de la pointe dans la canne à sucre. Rev. Agr. de l'ile Maurice, 1924, **15**, 146.

[2]) La Grangena Humeda ó Polvillo de la Caña de Azucar en Tucumán. La Plata, 1895. — Hongos de la Caña de Azucar. Rev. de la Fac. d. Agron. y Vet., 19. La Plata, 1896, 238.

[3]) Bact in relat. to pl. dis., 1914, **3**.

[4]) Vorloopige mededeelingen omtrent eenige rietziekten. Arch. voor de Java-Suikerind., Kagok Tegal 1898.

[5]) Wakker und Went, De ziekten van het suikerriet op Java. I. Leiden, 1898, 76.

[6]) Vorläufige Mitteilungen über die Serehkrankheit des Zuckerrohrs (Rotz. Bacteriosis). Bericht der Versuchsstat. f. Zuckerrohr in West-Java Kagok-Tegal, I. 1890.

[7]) Onderzoekingen over serehziek suikerriet. Meded. uit 's Lands. Plantentuin. II. 1885.

Soltwedel[1]) 1889 *Tylenchus sacchari* für die Krankheit verantwortlich. Tschirch[2]) glaubte zwar auch, daß die Krankheit von den Wurzeln ausging und hielt es für ausgeschlossen, daß Bakterien oder Pilze die Ursache seien. Krüger[3])[4]) ist entgegen den Ansichten Tschirchs davon überzeugt, daß Bakterien, die er als ständige Begleiter der Veränderungen in den Gefäßen fand und die dem *Bact. termo* Duj. wenn nicht gleich sein, so doch nahe stehen sollen, als die Erreger anzusehen seien. Auch Fr. Benecke[5]) hält eine bakterielle Ursache für möglich. Th. Valeton[6]) hat zwar Bakterien in Pflanzen, die sich im frühen Stadium der Erkrankung befanden, niemals finden können, gibt aber doch die Möglichkeit zu, daß die Gummibildung in den Gefäßen, nach ihm das erste Krankheitssymptom, durch einen sehr kleinen Organismus bedingt sein könne, der in dem einmal gebildeten Gummi unsichtbar werde. Janse[7]) will 1891 zwei sporenbildende Bakterien *Bac. sacchari* und *Bac. glagae*, letzteren als ständigen Begleiter des ersteren, aus Sereh-kranken Pflanzen herausgezüchtet haben. Den *Bac. sacchari* fand er auch in gesundem Zuckerrohr, ist aber der Ansicht, daß unter uns unbekannten Umständen derselbe als Erreger der Sereh auftritt. Valeton[8]) bestätigte später die Versuchsergebnisse Janses. Benecke[9]) nimmt im Sinne Wielers Stellung zu den Versuchen Janses, die als widersprechend und kritiklos angestellt angesprochen werden. Went[10]) beweist, daß der von Janse und Valeton beobachtete Sporenbildner keine neue Bakterienart ist, sondern daß es sich um den ubiquitären *Bac. subtilis* hierbei handele, der stets auf der Oberfläche der Rohrstengel vorkomme und sich auf Querschnitten sehr rasch in dem ihm günstigen Zuckersaft und Gummi vermehre. Er vertritt die Ansicht, daß die Sereh-Krankheit auf eine kombinierte Wirkung von Anguillulen und einen von den Blattscheiden aus eindringenden Schimmelpilz, *Hypocrea sacchari*, zurückzuführen sei. Die Konidienform dieses Pilzes sei auf den Blattscheiden Sereh-kranker Pflanzen allgemein verbreitet. Debray[11]) hat Janses Untersuchungen wiederholt und nachgewiesen, daß es sich bei den von Janse gezüchteten Mikroben nur um solche handelte, die der Oberfläche anhafteten. Wakker[12]) bestreitet die parasitäre Natur der Sereh-Krankheit und betrachtet sie

[1]) De serehziekte. Mededeel. van het Proefstat. Midden-Java. Samarang, 1889.

[2]) Über Sereh, die wichtigste aller Krankheiten des Zuckerrohrs in Java. Schweiz. Wochenschr. f. Pharm., XXIX. Jahrg., 1891, 47.

[3]) Vorläufige Mitteilungen über die Serehkrankheit des Zuckerrohrs (Rotz, Bacteriosis). Bericht der Versuchsstat. f. Zuckerrohr in West-Java Kagok-Tegal, I 1890.

[4]) Over ziekten en vijanden van het suikerriet. Mededeel. van het Proefstat. voor suikerriet in West-Java, Kagok-Tegal, Deel I., 1890, 124.

[5]) Proefnemingen ter Bestrijding der „Sereh". Proefstat. Midden-Java, Samarang, 1890, 27. — De Bestrijding der onder den naam „Sereh" saamgevatte ziekteverschijnselen van het suikerriet; ibidem, 1891, 16.

[6]) Bijdrage tot de kennis der Serehziekte. Proefstat. Oost-Java, Batavia, 1891, 41.

[7]) Het Voorkomen van Bacterien in suikerriet. Mededeel. uit's Lands. Plantentuin. IX. Batavia, 1891; vgl. Bot. Zentralbl., 1892, **50**, 55.

[8]) Bacteriologisch onderzoek van rietvarieteiten. Proefstat. Oost-Java, Soerabaia, 1891, Nr. 34.

[9]) „Sereh". Onderzoekingen en beschouwingen over orzaken en middelen. Mededeel. van het Proefstat. Midden-Java. 5 Afflev. Hoofstuk VI., verfolg. Samarang 1892.

[10]) De Serehziekte. Arch. voor de Java Suikerind. Soerabaia, 1893, 48.

[11]) Bactériens de la Canne à sucre. Compt. rend séanc. Soc. Biol., 1896, 7.

[12]) De sereh-ziekte. Mededeel. van het Proefstat. Oost-Java. N. ser. 1897. Nr. 35. Arch. voor de Suikerind. in Ned. Indie, 1897.

als Folge ungünstiger Faktoren, wie erbliche Neigung zur Gummifizierung der Gefäße, zu schwache Wurzelentwicklung, ungenügende Wasserzufuhr, ungünstige klimatische Bedingungen usw. Auch Raciborski[1]) hält die Außenfaktoren wie Klima und Bodenbeschaffenheit für wichtig, läßt aber die Möglichkeit, daß Parasiten als Ursache auftreten können, offen. J. E. van der Stok[2]) verneint wiederum den Parasitismus. Die Sereh-Pflanzen treten nach ihm infolge vegetativer „Doppelrasse-Variabilität" auf. J. D. Kobus[3]) widerspricht dieser Hypothese energisch, Zeijlstra[4]) dagegen meint, die van der Stoksche Hypothese sei durch eine Erweiterung sehr wohl mit den Tatsachen in Übereinstimmung zu bringen und kommt zu der Aufstellung der folgenden 2 Thesen: 1. Das Zuckerrohr ist eine Doppelrasse, variierend in bezug auf Empfänglichkeit für die Angriffe der Sereh-Krankheit. 2. Die Sereh-Krankheit ist eine Infektionskrankheit, dessen Erreger bis jetzt unbekannt ist. Van der Wolk[5]) gelang es bei Infektionsversuchen mit *Pseudomonas solanacearum* auch an Zuckerrohr erfolgreiche Impfungen auszuführen. Daraufhin stellte er Untersuchungen an Sereh-kranken Pflanzen an und glaubte, daß es sich bei dieser Krankheit um nichts anderes als die gewöhnliche Schleimkrankheit durch *Ps. solanacearum* handele. Nach ihm dringen die Bakterien meist durch die kleinen Wunden ein, die beim Austritt der Nebenwurzeln entstehen sollen. So gelangten die Bakterien direkt in die Stengel und blieben in diesem Stengelteil längere Zeit lokalisiert. Von hier aus sollen dann giftige Stoffwechselprodukte durch die ganze Pflanze geleitet werden, die dann das Phloëm, die Gefäße und das angrenzende Parenchym zerstören sollen. Durch Gummibildung in den Gefäßen soll dem Vordringen der Erreger Einhalt geboten werden. Darauf sei es zurückzuführen, daß alle Forscher in den oberen Teilen der Pflanze keine Bakterien finden konnten. Die Gummibildung ihrerseits führe wieder zu Störungen in der Wasser- und Nährstoffleitung und so entständen die für die Sereh-Krankheit typischen Erscheinungen. Neuerdings hat diese Frage nach der Ursache der Krankheit wiederum eine Bearbeitung erfahren und hat zur Entdeckung eines weiteren Erregers geführt. C. A. H. von Wolzogen-Kühr[6]) hat aus Sereh-krankem Zuckerrohr ein Bakterium isoliert, das mit dem *Bacillus herbicola aureus* Burr. et Dügg. identisch oder sehr nahe verwandt sein soll. Nach besonderer Methodik und mit besonderen dazu konstruierten Apparaten hat Wolzogen-Kühr kleine Zylinder aus dem Innern des Rohres steril herausgeholt und aus diesen Stücken unter aseptischen Vorsichtsmaßregeln Preßsaft gewonnen, der dann auf Anwesenheit von Mikroorganismen untersucht wurde, und zwar wurden eigens hierfür Gelatinenährböden hergestellt, die auch in den tropischen Klimaten verwertbar waren. Auch gesunde Pflanzen waren nach ihm innerlich nicht steril; er fand z. B. bei

[1]) Over serehachtige ziekte verschijnselen. Arch. voor de Suikerind. in Ned. Indie VI., 1898, 1021.

[2]) Arch. voor de Java-Suikerind. in Ned. Indie, 1907, 581.

[3]) Jaarverslag van het Proefstat. voor de Java-Suikerind., 1907, 40.

[4]) Versuch einer Erklärung der „Sereh"-Erscheinungen des Zuckerrohrs. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. 1911, **29**, 330.

[5]) Onderzoekingen over de bacterieziekte, speziaal met het oog op hare beinvloeding door onkruiden, mit een aanhangsel over de sereh-ziekte van het suikerriet. De Ind. Mercuur, 1914, Nr. 28.

[6]) Onderzoekingen aangaande de mikroflora aanwezig in normaal en serehziek suikerriet. Mededeel. Proefstat. Java Suikerind., 1923, **9**, 321.

591 Zuckerrohrpflanzen in 72,4 % der Fälle *Bac. mesentericus* und *Bac. subtilis*, in 18,1 % *Bac. megatherium*, in 15,8 % *Bac. herbicola* und 9,3 % verschiedene andere Saprophyten und nur 6 Pflanzen waren nach ihm bakterienfrei. In Sereh-kranken Stengeln fand er jedoch in allen Fällen den *Bac. herbicola aur.*, ein peritrich begeißeltes, nicht sporenbildendes Stäbchen[1]).

Bei Infektionsversuchen mit diesem Bazillus trat zwar eine Rotfärbung der Gefäße auf, es gelang aber Wolzogen-Kühr nicht, auch die übrigen Symptome der Sereh-Krankheit durch ihn hervorzurufen.

Die bisherigen Ergebnisse zwingen uns demnach leider immer noch zu einer abwartenden vorsichtigen Zurückhaltung bezüglich des Urteils über die wahre Ursache der Sereh-Krankheit.

An Mitteln, die Krankheit zu bekämpfen, sind nur indirekte bekannt. Es wird vor allem die Beschaffung gesunden Pflanzmaterials empfohlen, das in eigens dazu angelegten Stecklingspflanzungen gezogen werden soll[2]). Zu Stecklingen sollen nur die Gipfelteile völlig gesunder, namentlich mit intakten Blattscheiden versehener Pflanzen gebraucht werden[3]). Versuche, durch Anwendung von Desinfizientien wie Sublimat oder Kupfersulfat, der Krankheit Herr zu werden, sind auch gemacht, sollen aber ganz erfolglos gewesen sein[4]). Auch das Suchen nach immunen Sorten oder die Selektionszüchtung seien vorläufig von geringem Erfolg begleitet, da diese gegen die Sereh resistenteren Zuckerrohrvarietäten sich meist als wirtschaftlich minderwertig erwiesen[5]). Dagegen sind neuerdings Versuche mit Warmwasserbehandlung der Stecklinge (30′ bei 52° C) gemacht, die G. Wilbrink[6]) empfohlen hat und deren Wirksamkeit G. Bremer[7]) und P. W. Houtman[8]) bestätigen. Der letztere betont, daß eine einstündige Tauchdauer bei 52° zwar noch sicherer wirke, aber auch die Keimkraft stärker schädige, so daß in praxi wohl die halbstündige Dauer beibehalten würde.

Eine erst seit kurzem bekannte Zuckerrohrkrankheit ist die Rotstreifigkeit. Sie machte sich scheinbar 1924 zum ersten Male auf Hawaii an verschiedenen Zuckerrohrvarietäten bemerkbar und befällt am häufigsten die Zuckerrohrpflanzen, wenn sie etwa 15—90 cm hoch sind. Es entstehen nach Lee und Jennings[9]) an den Blättern anfänglich

[1]) Siehe Düggelli, M., Die Bakterienflora gesunder Samen und daraus gezogener Keimpflänzchen. Zentralbl. f. Bakt. II. 1904, **12**, 602; **13**, 56.

[2]) Wakker, J. H., Die indirekte Bekämpfung der Serehkrankheit des Zuckerrohrs auf Java. Bot. Zentralbl. 1896, **66**, 1.

[3]) Went, F. A. F. C., De Serehziekte. Arch. voor de Java-Suikerind. Soerabaia 1893, 48.

[4]) Kobus, I. D., Resultaten van desinfectieproeven 1890—91. Meded. van het Proefstat. Oost-Java 36. Soerabaia 1891.

[5]) Krüger, W., Das Zuckerrohr und seine Kultur mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse und Untersuchungen auf Java. Magdebg. 1899.

[6]) Warmwaterbehandeling van stekken als geneesmiddel tegen de serehziekte van het suikerriet. Meded. Proefstat. Java-Suikerind., 1923, 1.

[7]) Onderzoek over de afstervingsttemperatuur van Bacterium herbicola. Meded. Proefstat. Java-Suikerind., 1924, **3**, 55.

[8]) Warmwaterbehandeling van zeefvatenzieke DI 52 bibit, in het groot toegepast. Arch. voor Suikerind. Nederl.-Indie, 1925, **33**, 631.

[9]) Bacterial red stripe disease of Tip Canes. Hawaiian Sugar Planters' Assoc. Circ. 42, 1924.

wäßrige, dunkelgrüne Längsstreifen, die nach oben und unten an Ausdehnung zunehmen, sich schließlich rot färben und 1/2 bis 1 mm breit sind, gelegentlich auch zu einem breiten Band zusammenfließen können. Sie sind meist auf den mittleren Teil der Blattspreite beschränkt, die Blattränder sind selten befallen, und bis zu den Blattscheiden erstrecken sich die Streifen nur in sehr schweren Krankheitsfällen. Blätter im mittleren Alter sollen häufiger angegriffen werden als solche in sehr jungen oder älteren Stadien.

In den rötlichbraunen Zellen, die verdickte Wände zeigten, fanden sich große Massen von Bakterien. Aus dem kranken Gewebe wurden von Lee und Martin[1]) mehrere Bakterienarten herausgezüchtet, von denen sich bei Infektionsversuchen aber nur eine als parasitär erwies. Dieselbe bekam von Lee, Purdy, Barnum und Martin[2]) vorläufig den Namen *Phytomonas* (*Pseudomonas*) *rubrilineans*, weil sie sich bisher mit keinem der daraufhin geprüften bakteriellen Erreger einer Gramineen-Krankheit identisch erwies.

Ps. rubrilineans wird beschrieben als ein zumeist $1{,}67 \times 0{,}7\ \mu$ großes, bewegliches, nicht sporenbildendes, wahrscheinlich Gram-negatives Stäbchen, das gewöhnlich 1, zuweilen auch 2—3 polare Geißeln trägt und meist einzeln vorkommt. Auf Glukoseagar bildet sie kleine, glatte, glänzende, weißliche Kolonien, die im Alter ihre Farbe nicht ändern. Ihr thermaler Tötungspunkt liegt bei 51—52° C. Eine 15—20′ lange Expositionsdauer im Sonnenlicht tötet sie[3])[4]). Die optimale Wasserstoffionenkonzentration für das Wachstum liegt bei p_h 6,6—7,0, die maximale niedriger als p_h 5,4, die minimale höher als p_h 7,3. Ihr unterschiedliches Verhalten gegen Mono- und Disaccharide soll auffallend sein. So soll Glukose-Pepton-Fleischagar nach Zusatz von Kresolrot intensiv gelb gefärbt werden, was eine deutliche Säurung des Substrates anzeige, während der gleiche Agar, aber mit Saccharose an Stelle von Glukose und Zusatz von Bromkresolpurpur anstatt Kresolrot, eine intensive Purpurfärbung annehmen soll (?). Der Organismus soll fakultativ anaërob sein[5]). Durch Regen soll er von den erkrankten Blättern aus in den Erdboden abgespült werden und sich hier 32 Tage lang lebensfähig gehalten haben, in steriler Erde etwa 40 Tage[6]).

Der Erreger vermag nach Lee und Weller[7]) sowohl durch die Stomata als auch durch Wunden in das Wirtsgewebe einzudringen, wo er zuerst

---

[1]) The cause of red-stripe disease of sugar-cane. Redstripe dis. stud. pamphlet of the Exp. Stat. Hawaiian Sugar Planters' Assoc., 1925, 1.

[2]) A comparison of red-stripe disease with bacterial diseases of sugar-cane and other grasses. Red-stripe dis. stud., pamphlet of the Exp. Stat. Hawaiian Sugar Planters' Assoc., 1925, 64.

[3]) Purdy, H. A., Description of the organism producing bacterial red-stripe disease of sugar-cane. Red-stripe dis. stud., pamphlet of the Exp. Stat. Hawaiian Sugar Planters' Assoc. 1925, 9.

[4]) Lee, H. A., Pathology. Proc. Forty-fourth Ann. Meeting Hawaiian Sugar Planters' Assoc. 1924 [1925] 51.

[5]) Lee, H. A., Martin, J. P. und Purdy, H. A., Diagnostic studies of the organism of red-stripe disease. Red-stripe dis. stud. pamphlet of the Exp. Stat. Hawaiian Sugar Planters' Assoc., 1925, 18; ref. Rev. Appl. Myc. 1926, **5**, 130.

[6]) Barnum, C. C. The activitis of the red-stripe organism in the soil. Red-stripe dis. stud., pamphlet of the Exp. Stat. Hawiian Sugar Planters' Assoc., 1925, 75.

[7]) The histology of red-stripe disease. Red-stripe dis. stud., pamphlet of the Exp. Stat. Hawaiian Sugar Planters' Assoc., 1925, 75.

und vorwiegend die Parenchymzellen angreifen und gelegentlich auch die Gefäße und die Siebteile befallen soll. Er soll anfangs interzellular, später wahrscheinlich auch intrazellular leben. Nach Barnum und Martin[1]) kann von der infizierten Erde aus auch die Wurzel anfälliger Sorten angegriffen werden. Die Internodien sind ebenfalls infizierbar, und zwar werden die jüngeren am leichtesten befallen. Es soll sich das Grundgewebe hierbei tiefrot färben und schließlich in eine übelriechende, weiche Masse übergehen. Eine Übertragung der Krankheit durch Stecklinge ist nach Lee[2]) von untergeordneter Bedeutung; bei 1000 Stecklingen, die von erkrankten Pflanzen stammten, trat nur in einem Falle die Krankheit auf.

Die verschiedenen Zuckerrohrsorten sind nach Lee[3]) und Lee und Barnum[4]) sehr verschieden anfällig. So sollen z. B. Kohala 107, 115 und 117, ferner Badila, Yellow Caledonia, D 1135 u. a. praktisch immun gegen die Krankheit sein.

Da die Rotstreifigkeit vor allem bei jungen Pflanzen auftritt und feuchtes Wetter die Erkrankung begünstigt, wird von Lee, Barnum und Jennings[5]) frühes Pflanzen und frühes Düngen empfohlen, damit bei Einsetzen des Winterregens das Zuckerrohr bereits eine bestimmte Höhe erreicht hat, wodurch die Infektionsgefahr verringert werden könne. Eine völlig ausreichende Schutzmaßnahme sei aber der Anbau von widerstandsfähigen Sorten. Zur Verhinderung der weiteren Ausbreitung einmal vorhandener Krankheit im Felde hält Martin[6]) die Verwendung von Sublimat (1:10000) als Spritzmittel am geeignetsten.

An Knaulgras (*Dactylis glomerata* L.) in der Nähe von Klosterneuberg in Österreich entdeckte E. Rathay[7]) eine Bakteriose. Die kranken Pflanzen waren niedriger und ließen eine unvollkommenere Streckung der obersten Internodien erkennen als normale Pflanzen. Am Halm, teilweise auch den Blättern und an Teilen des Blütenstandes, fand sich ein zitronengelber, klebriger, sehr zäher, zahllose Bakterien enthaltender Schleim. Auch auf der Außen- und Innenseite der Blattscheiden war derselbe zu finden. An den Stellen, die von Schleim bedeckt waren, fehlte meist die Kutikula. Im Innern waren häufig die Interzellularräume und die Gefäße mit diesem gelben Schleim angefüllt. Der Blütenstand zeigte zuweilen knieartige Krümmungen. Alle mit dem Schleim überkleideten Organe vertrockneten vorzeitig. Die unterirdischen Teile des Grases waren stets frei von Bakterien. Die Isolierung des Parasiten gelang leicht.

[1]) The susceptibility of roots, stalks, leaf sheaths and leaf blades to red-stripe disease and the relation-ship of maturity of tissues to increasing resistance to red-stripe. Red-stripe dis. stud., pamphlet of the Exp. Stat. Hawaiian Sugar Planters' Assoc., 1925, 35.

[2]) Transmission of red-stripe disease by cane cuttings. Red-stripe dis. stud., pamphlet of the Exp. Stat. Hawaiian Sugar Planters' Assoc., 1925, 32.

[3]) Pathology. (Rept. Committee in charge of Exp. Stat. for year ending Sept. 30. 1924) Proc. Forty-fourth Ann. Meet. Hawaiian Sugar Planters' Assoc., 1924, [1925], 51.

[4]) Cane varieties resistant to bacterial red-stripe disease. Red-stripe dis. stud., pamphlet of the Exp. Stat. Hawaiian Sugar Planters' Assoc. 1925, 83.

[5]) Methods of combating red-stripe disease. Red-stripe dis. stud., pamphlet of the Exp. Stat. Sugar Planters' Assoc., 1925, 93.

[6]) The effect of disinfectants on the organism causing red-stripe of sugar-cane. Red-stripe dis. stud., pamphlet of the Exp. Stat. Hawaiian Sugar Planters' Assoc., 1925, 25.

[7]) Über eine Bakteriose von Dactylis glomerata L. Sitz.-Ber. K. Ak. Wiss. Wien. math.-nat. Kl., 1899, **108**, 597.

E. F. Smith[1]) hat demselben später den Namen *Aplanobacter* (*Bacterium*) *Rathay* E. F. S. gegeben. Es ist ein gelbes, nicht bewegliches Stäbchen von 0,75—1,5 μ Länge und 0,6—0,75 μ Dicke, das einzeln oder in Paaren vorkommt und Kapseln besitzt. Es wächst sehr gut auf sterilen Kartoffelscheiben, langsamer auf Agar und Gelatine, die letztere nicht verflüssigend. Auf Bouillon wird ein gelbes Kahmhäutchen gebildet, ebenso entsteht ein Bodensatz, aber keine Trübung. Milch wird sehr langsam zur Gerinnung gebracht; Nitrate werden nicht reduziert. Gas wird nicht gebildet. In Cohns Lösung wächst es nicht, ist nicht säurefest, aber Gram-positiv[2]). Gegen Sonnenlicht ist es sehr widerstandsfähig.

Es behält auf getrockneten Ähren wahrscheinlich seine Lebensfähigkeit länger als 1 Jahr. Nach J. Lind[3]) kommt die Knaulgrasbakteriose außer in Österreich auch in Dänemark vor, wird auf dem Felde durch infizierten Samen hervorgerufen und verbreitet sich nicht durch den Wind. Einmal erkrankte Pflanzen behalten die Keime Jahr für Jahr in sich, entwickeln sie aber alljährlich in verschiedenem Grade.

Als Verhütungsmaßnahme kommt die Verwendung von Saatgut bakteriosenfreier Felder in Frage.

An *Agropyrum Smithii* Rydb. (*western wheat-grass*) ist von P. J. O'Gara[4]) eine Bakterienkrankheit, die „gelbe Schleimkrankheit", festgestellt worden, die sehr viel Ähnlichkeit hat mit der durch *Bacterium Rathay* E. F. S. hervorgerufenen Krankheit an *Dactylis glomerata* L. Die angegriffenen Pflanzen sind gewöhnlich zwerghaft klein, aber das charakteristischste Kennzeichen ist das Auftreten enormer Massen von Bakterien in Form eines zitronengelben, schleimigen Belages auf der Oberfläche zwischen Stengel und oberster Blattscheide und zwischen den Spelzen der Infloreszenzen. Die floralen Organe werden auch von dem Organismus besiedelt. Der Bakterienschleim sammelt sich an der Außenseite der Spelzen und Blattscheiden zu Tröpfchen, die eintrocknen und hart und brüchig werden. Oft werden knieförmige Verkrümmungen im Stengel gerade oberhalb des obersten Knotens gebildet und diese dringen durch die Scheide durch; das tritt gewöhnlich dann ein, wenn der Zwischenraum zwischen dem obersten Knoten und der sie umgebenden Blattscheide durch dichte gelbe Schleimmassen von Bakterien angefüllt ist. Der Organismus dringt erst in das Gewebe ein, nachdem er die Oberfläche mit einem schleimigen Überzug bedeckt hat. Er wandert scheinbar durch die Stomata in die Atemhöhlen und von da durch die Interzellularen weiter. Intrazellular ist er bisher nicht gefunden worden. An den infizierten Infloreszenzen werden nur selten normale keimfähige Samen ausgebildet. Als Überträger der Krankheit werden Insekten angenommen. O'Gara[5]) hat dem Erreger den Namen *Aplanobacter* (*Bacterium*) *agropyri* gegeben. Es ist

[1]) A new type of bacterial disease. Science n. s., 1913, **38**, 926.

[2]) Smith, Bact. in relat. to pl. dis. 1914, **3**, 159.

[3]) Hundegräsbakteriosen (Aplanobacter Rathayi). Tijdschr. for Planteavl. 1917, **24**, 255.

[4]) A bacterial disease of western wheat-grass. First account of the occurrence of a new type of bacterial disease in America. Science, n. s., 1915, **42**, 616. — A bacterial disease of western wheat-grass. Occurence of a new type of bacterial disease in America. Phytopathology, 1916, **6**, 98.

[5]) A bacterial disease of western wheat-grass, Agropyron Smithii. Phytopathology 1916, **6**, 341.

ein unbewegliches, kurzes Stäbchen, das 0,6—1,1 × 0,4—0,6 μ groß ist, keine Sporen, keine Zooglöen und keine teratologischen Formen bildet. Auf Agar entwickeln sich die Kolonien langsam, bleiben klein, sind opak und erhaben, mit unregelmäßigen Rändern und konzentrischer Ringelung. Auf Gelatine wächst das Bakterium nur langsam und ohne eine Verflüssigung hervorzurufen. Auf Kartoffel- und Zuckerrübenscheiben ist die Entwicklung eine mäßig gute. Die Kolonien werden im Alter stets gelb. Bouillon wird getrübt, ein Oberflächenhäutchen aber nicht gebildet. Milch wird nicht koaguliert, Gas aus verschiedenen Zuckerarten nicht entwickelt, Nitrate werden reduziert. Die Gram-Färbung ist nicht eindeutig. Die Stäbchen sind nicht säurefest. Die optimale Wachstumstemperatur liegt scheinbar zwischen 25 und 28° C, die maximale und minimale sind nicht bestimmt. Der thermale Tötungspunkt liegt um 50° C herum.

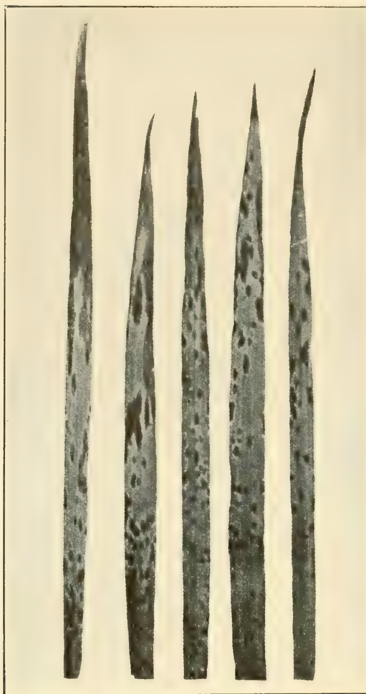


Abb. 9. Blattfleckenkrankheit der Trespe, verursacht durch Pseud. coronafaciens var. atropurpurea.
Nach C. S. Reddy und J. Godkin.

Die Krankheit ist im nordamerikanischen Staate Utah aufgetreten und später auch von O'Gara[1]) in Montana festgestellt worden.

Auch an der Trespe, *Bromus inermis* Leyss., und der Quecke, *Agropyrum repens*, sind in Amerika Bakterienkrankheiten beobachtet worden. So geben Ch. S. Reddy und J. Godkin[2]) an, daß im frühen Stadium der Erkrankung auf den Blättern der Trespe runde bis elliptische, hell olivgrüne, wäßrig-weiche Flecke mit hellbraunen Zentren erscheinen, die später dunkel schokoladefarben oder purpurbraun bis fast schwarz werden. Alte Flecke sind gewöhnlich länglich, fließen oft zusammen und ziehen sich über die ganze Blattoberfläche der infizierten Pflanze hin. Die jungen Flecke sind charakterisiert durch blaßgrüne bis gelblichgrüne Höfe, die bei älteren Flecken noch ausgeprägter sind, jedoch auch ganz fehlen können (s. Abb. 9). Die obersten Knoten sind gewöhnlich abgetötet. Bei ernst befallenen Pflanzen welkt und stirbt die Rispe, ähnlich wie bei Frostschäden.

[1]) Notes on the distribution of the bacterial disease of western wheat-grass. Phytopathology, 1917, **7**, 225.

[2]) A bacterial disease of bromegrass. Phytopathology 1923, **13**, 75.

Der Erreger stimmt in seinen morphologischen und kulturellen Eigenschaften mit der *Ps. coronafaciens* Ell. ziemlich weitgehend überein; er differiert nur in wenigen Punkten; so ist er z. B. durchschnittlich etwas plumper (1,92 × 0,72 μ groß), hat einen höheren Tötungspunkt und ist streng aërob. Er unterscheidet sich ferner dadurch, daß die durch ihn am Hafer (*Avena sativa*), für den er ebenso wie für 22 weitere Spezies des Genus *Bromus* pathogen ist, erzeugten Blattflecke nicht übereinstimmen mit denen, die *Ps. coronafaciens* an Hafer verursacht. Auch vermag *Ps. coronafaciens* an *Bromus inermis* keine Infektion hervorzurufen. Reddy und Godkin haben den von ihnen isolierten Erreger als eine Varietät des eben genannten Bakteriums angesehen und ihn deshalb *Bacterium* (*Pseudomonas*) *coronafaciens var. atropurpureum* (*atropurpurea*) bezeichnet. Er dringt durch Wunden und Stomata in die Pflanze ein, lebt anfänglich interzellular, dann auch intrazellular. Es wird angenommen, daß er in den infizierten Pflanzenteilen zu überwintern vermag und durch Samen übertragen wird.

Die Krankheit ist in den Staaten North Dakota und Wisconsin bekannt.

Bei dem „französischen Raygras", *Arrhenatherum elatius*, treten eigentümliche Formen auf, bei denen das Rhizom aufgeblähte, knotige Verdickungen, ähnlich einem Rosenkranz, bildet, weshalb diese Formen den Namen Rosenkranzhafer führen. In diesen verdickten Knoten hat Ch. Guffroy[1]) Bakterien festgestellt, denen er die Anomalien der Rhizome zuschreibt und die er mit dem Namen *Bacterium moniliformans* Guffr. belegt. Es sind von ihm aber weder Isolierungsversuche gemacht, noch sind Infektionen irgendwelcher Art vorgenommen worden.

An *Chaetochloa lutescens* (*foxtail*) hat Rosen 1919[2]) in Arkansas eine bakterielle Erkrankung festgestellt, die durch hell bis dunkelbraune Flecke unbestimmter Größe und Gestalt an den Blattspreiten und -scheiden charakterisiert wird. Die befallenen Pflanzen lassen in den infizierten Gewebeteilen große Mengen von Bakterien erkennen, die die Verfärbung, den Zerfall und endlich den Tod hervorrufen.

Der Parasit war leicht zu isolieren und erhielt den Namen *Pseudomonas alboprecipitans* Ros. Es ist ein monopolar begeißeltes, kurzes Stäbchen von 1,8 × 0,6 μ Größe, das einzeln oder in Paaren vorkommt, keine Sporen, keine Zooglöen und auch keine teratologischen Formen bildet und streng aërob ist. Seine Oberflächenkolonien auf Nähragar sind weißlich, glatt, rund, erhaben und ganzrandig. In Uschinskys und Fermis Lösung ist das Wachstum gut. Der Erreger bildet Ammoniak, aber weder Indol noch Schwefelwasserstoff, noch Säure. Auch Gas aus Zucker wird nicht gebildet. Nitrate werden reduziert; die diastatische Wirkung ist stark. Die minimale Wachstumstemperatur liegt bei 0°, die optimale bei 30—35° und die maximale bei etwa 40° C. Der thermale Tötungspunkt soll zwischen 41—43° liegen. Das Bakterium ist nicht empfindlich gegen Austrocknen oder Frieren; es ist Gram-negativ und nicht säurefest[3]).

[1]) L'avoine à chapelet et le Bacterium moniliformans Guffr., Journ. d'agr. prat., 1901, 719.

[2]) A preliminary note on a bacterial disease of foxtail. Science n. s. 1919, **49**, 291.

[3]) Rosen, H. R., A bacterial disease of foxtail. Ann. Missouri Bot. Gard. 1922, **9**, 333.

Die Impfversuche waren erfolgreich bei Temperaturen über 24° und nicht unterhalb 21° C. Die Infektion erfolgt durch die Stomata oder die Wasserporen. Außer bei *Chaetochloa* zeigte sich das Bakterium auch pathogen bei Weizen, Hafer, Roggen, Gerste, Mais, Hirse u. a.

3. Bakteriosen der Palmen.

Die Herz- oder Knospenfäule (*bud-rot*) der Kokospalme (*Cocos nucifera* L.) ist eine zuerst von Ceylon, dann auch von Cuba aus gemeldete, gefährliche Krankheit, deren Ursache 1906 von T. Petch[1]) als bakteriell angesprochen wurde und die von J. R. Johnston[2]) 1911/12 erst scheinbar sicher nachgewiesen ist. Ihre besonderen Kennzeichen sind das Weich- und Faulwerden der Knospen, das Gelbwerden, Welken und Abfallen der Blätter, wobei das noch nicht entfaltete jüngste Blatt zuerst zu welken beginnt, sich bräunt und dann sich leicht aus der Scheide ziehen läßt, das Abfallen der noch unreifen Früchte und die Verfärbung der männlichen Blüten. Alle weichen Teile werden von der Fäulnis ergriffen, bis zuletzt nur noch der nackte Stamm zurückbleibt. Die Zerstörung der Gipfelknospe führt natürlich den Tod des Baumes herbei. Der Zeitraum, innerhalb dessen eine infizierte Pflanze der Krankheit erliegt, schwankt zwischen 1 Monat und 1 Jahr. Die Ausbreitung kann derart schnell stattfinden, daß innerhalb von 2 bis 3 Jahren ganze Bestände ausgerottet werden, wodurch die Verluste sehr erhebliche werden können.

Aus dem erkrankten Gewebe wurden von Johnston Bakterien und Pilze isoliert, es zeigte sich aber bei Infektionsversuchen, daß nur eine Bakterienart die Krankheit in ihrer typischen Form wieder hervorzurufen imstande war. Dieses pathogene Bakterium wurde dann als *Bacillus coli* (Esch.) Mig. identifiziert. Mit anderen Stämmen des *Bac. coli*, und zwar tierischer Herkunft, gelang es, ähnliche Krankheitserscheinungen hervorzurufen. Die mikroskopische Prüfung zeigte, daß die Bakterien nur das junge meristematische Gewebe angreifen und nicht die verholzten Partien.

Der Erreger dringt durch die Spaltöffnungen in die Pflanze ein und es wird vermutet, daß als Überträger Vögel und Insekten in Frage kommen; von letzteren nennt Morstatt[3]) Nashornkäfer, die meist Verletzungen an der Pflanze hervorrufen und Bondar[4]) verschiedene Curculioniden, deren Larven Gänge in die Blattstiele fressen und so selbst der Pflanze schädlich sind, andererseits aber die bakterielle Erkrankung begünstigen.

Nach Petch ist das vielfach übliche, sehr dichte Pflanzen der Kokospalmen zweifellos der Entwicklung der Herzfäule förderlich, weil dadurch die Assimilationstätigkeit der jungen Triebe behindert wird.

Daß *Bac. coli* als Erreger angesprochen werden kann, hat später Carment[5]) bestätigt, doch schließt er aus seinen physiologischen Ver-

[1]) Bud rot of the coconut palm. Agr. Journ. of the Roy. Bot. Gard., Ceylon, 1906, **3**, 15.

[2]) Is Bacillus coli ever a plant parasite? Phytopathology 1911, **1**, 97. — The history and cause of the coconut bud-rot. U. S. Dep. of Agr. Bur. of Plant Ind., Bull. 228, Washington 1912.

[3]) Bericht über eine Reise nach Indien und Ceylon. Der Pflanzer, 1912, VIII. Jahrgang, 446.

[4]) (Schädlinge der Kokospalme im brasilianischen Küstenland). Boletim de Agr., 1915, XVI. ser. S. Paulo, 435.

[5]) Coconut bud-rot disease. Agr. Circ. (Dept. Agric. Fiji) II, 4, 1921, 94.

suchsergebnissen mit dem Bakterium, daß der aus der Kokospalme isolierte Stamm nicht dem Typ des *Bac. coli commune* vom Menschen zugehöre.

In neueren Arbeiten wird aber die bakterielle Ursache der Knospenfäule wieder bestritten; so machen z. B. O. Reinking[1]), Ashby[2]), Butler[3]) und C. M. Tukker[4]) Pilze, und zwar *Phytophthora spec.*, für diese Fäule verantwortlich, mit denen auch Infektionsversuche mit Erfolg durchgeführt sein sollen. Der letztere fand auch ein an *Bac. coli* erinnerndes Bakterium, dasselbe soll aber keinerlei pathogene Wirkung auf die Kokospalme gezeigt haben. W. Nowell[5]) hält die Knospenfäule, wenigstens die in Trinidad auftretende, überhaupt nicht für parasitär, steht aber mit dieser seiner Ansicht vorläufig allein. Es scheint doch ziemlich sicher, daß sie parasitärer Natur ist. Ob sie durch Bakterien oder Pilze hervorgerufen wird, bleibt aber noch zu entscheiden. Vielleicht hat auch Ashby[6]) recht mit der neuerdings ausgesprochenen Annahme, daß es zwei verschiedene Knospenfäulen gibt, eine pilzliche und eine bakterielle.

Die Krankheit ist fast über die sämtlichen Anbaugebiete der Kokospalme verbreitet, sie ist auf Ceylon, Cuba, Jamaika, Trinidad, auf den westindischen Inseln, auf den Philippinen, auf Tahiti, in Britisch Guajana, in Ostindien und in Ostafrika beobachtet worden[7]). Über ihr Auftreten wird neuerdings auch von Neu-Guinea[8]), von Malaga[9]) und von den Fidschi-Inseln berichtet.

Ein direktes Bekämpfungsmittel ist nicht anwendbar. Nach Petch kann das Bespritzen der jungen Baumteile mit Bordeaux-Brühe oder Schwefelkupferlösung die Infektionsgefahr verringern; er schlägt vor, die kranken Bäume zu fällen und die Gipfelknospen zu verbrennen. Auch ein tiefes Eingraben der herausgeschnittenen erkrankten Teile nach Bestreuen mit Kalk wird noch von O. Reinking[10]) eventuell an Stelle des Verbrennens empfohlen.

4. Bakteriosen der Araceen.

Eine Bakteriennaßfäule bei Calla trat in Nordamerika auf, wo diese Pflanze sowohl im Freien wie in Gewächshäusern in großen Mengen vom Atlantik bis zum Pazifik gezogen wird. C. O. Townsend[11]) berichtet, daß die Fäule gewöhnlich in der Nähe der Bodenoberfläche an der Knolle beginnt und sich sowohl nach unten in die Knolle als auch nach oben durch die Blatt- und Blütenstiele ausdehnt. Wird eine kranke Knolle durch-

[1]) Comparative study of Phytophthora faberi on Coconut and Cacao in the Philippine Islands. Journ. Agr. Res. 1923, **25**, 267.

[2]) Relation between Cacao pod rot and Coconut bud-rot. Agr. News (West Indies) 1921, **20**, 318.

[3]) Bud-rot of Coconut and other Palms. Rept. Imper. Bot. Conf. London 1924, [1925] 145.

[4]) Coconut bud rot experiments in Porto Rico. Science n. s., 1925, **61**, 186.

[5]) Coconut bud-rot in Trinidad. Rept. Imper. Bot. Conf., London, 1924, [1925] 161.

[6]) Bud-rots of the Coconut Palm in the West Indies. Rept. Imper. Bot. Conf., London, 1924, [1925] 153.

[7]) Vgl. auch dies. Handb., IV. Aufl. 1921, **2**, 42.

[8]) Bryce, G., Coconut diseases. Dept. Agr. New Guinea, Leafl. 7, 1924.

[9]) Sharples, A. and Lambourne, J., Observations in Malaga on bud-rot of Coconuts. Ann. of Bot. 1922, **36**, 50.

[10]) Philippine plant diseases. Phytopathology, 1919, **9**, 120.

[11]) A soft rot of the Calla lily. U. S. Dept. Agr. Bur. of Plant Ind. Bull. 60. Washington 1904.

schnitten, so findet sich das erkrankte Gewebe von dem gesunden scharf abgegrenzt; die gesunden Partien sind fest und nahezu weiß, die erkrankten dagegen weich, wäßrig und braun. Greift die Fäule auf die oberirdischen Stengelteile über, so werden die angegriffenen Teile schleimig, ohne sofort ihre grüne Farbe zu verlieren. Schreitet die Krankheit weiter fort, so wird der Transpirationsstrom unterbrochen und die Blattspitzen werden blaß, später braun; auch auf der Blattfläche erscheinen blasse, später braun werdende Flecke, schließlich wird das ganze Blatt braun und stirbt ab. Häufig verläuft die Erkrankung so schnell, daß die Blattstiele an der Basis umknicken, bevor die Blätter ihre grüne Farbe verloren haben. Greift die Fäule auch auf die Blütenstiele über, so färben sich bei langsamem Krankheitsverlauf die Blüten braun, bei rapidem Befall knicken auch die Blütenstiele um, bevor Verfärbungen auftreten. Auch die Wurzeln können im Innern verfaulen und nur ihre Epidermen bleiben intakt. Unter günstigen Bedingungen können die weichen Stellen der Knolle eintrocknen; sie sinken dann etwas ein und färben sich dunkelbraun. In diesen Flecken behalten die Bakterien ihre Lebensfähigkeit und Infektionskraft und bilden so eine ständige Gefahr weiterer Übertragung der Krankheit.

Die Erreger durchwandern die Interzellularräume, lösen die Mittellamellen und somit die Zellen aus ihrem Verbande; die Zellwände bleiben jedoch vollkommen intakt. Die Schnelligkeit des Fortschreitens der Erkrankung ist weitgehend abhängig von den äußeren Bedingungen. Bei warmer feuchter Witterung kann die Knolle in 3—4 Tagen völlig verfault sein, unter für den Parasiten weniger günstigen Bedingungen kann der Fäuleprozeß mehrere Monate dauern. Es wird vermutet, daß die Übertragung der Krankheit durch die Erde stattfindet.

Die Ursache der Fäule ist, wie schon B. D. Halsted[1]) und F. A. Selby[2]) angenommen hatten, ein Bakterium, dem Townsend den Namen *Bacterium* (*Bacillus*) *aroideae* gegeben hat. Es ist ein kurzes Stäbchen mit abgerundeten Enden, im allgemeinen einzeln, zu Paaren, oder zu 4 Stäbchen aneinander gelagert, vorkommend, unter bestimmten Bedingungen aber auch längere Ketten bildend. Es mißt etwa $2-3 \times 0,5\ \mu$, ist beweglich und peritrich begeißelt. Die Oberflächenkolonien auf Agar sind weißlich und bei Temperaturen nahe des Maximums und Minimums rund, bei optimalen Temperaturen dagegen ausgefranst. *Bac. aroideae* wächst gut auf Bouillonagar, Nährbouillon wird deutlich getrübt. Gelatine wird verflüssigt. Auf Kartoffel wächst er langsam, der Belag ist weißlich mit einem Stich ins Gelbe. In Uschinskys Lösung ist das Wachstum gut und auch die Lebensdauer lang. Milch wird koaguliert, Lackmusmilch gerötet. Gas wird nicht gebildet, ebenso kein Indol. Nitrate werden reduziert. Er ist fakultativ anaërob. Das Temperaturminimum für das Wachstum liegt bei 6°, das Optimum bei 35° und das Maximum bei 41° C. Ein 10′ langes Erhitzen bei 50° verträgt er nicht mehr. Direktes Sonnenlicht tötet ihn in 5—15 Minuten.

Mit *Bac. carotovorus* Jones (s. S. 207), einem anderen Fäuleerreger, ist *Bac. aroideae* nach A. B. Massey[3]) zwar nahe verwandt, aber nicht iden-

[1]) Diseases of Calla. New Jersey Exp. Stat. Rep. for 1893, 399.

[2]) Condensed Handbook of diseases of plants. Ohio, 1900, 21.

[3]) A study of Bacillus aroideae Townsend, the cause of a soft rot of tomato, and B. carotovorus Jones. Phytopathology, 1925, **15**, 460.

tisch, da er in seiner Pathogenität und in seinem physiologischen Verhalten (Säure- und Gasbildung) Abweichungen zeigt; dagegen hält ihn E. F. Smith[1]) für identisch mit *Bac. melonis* Giddings (s. S. 285).

Infektionsversuche mit Reinkulturen hatten Erfolg. Der Mikroorganismus erwies sich auch pathogen auf Kartoffeln, Möhren, weißen Rüben, Radieschen, Kohl und Blumenkohl. Er verursacht ferner eine Naßfäule an grünen Früchten von Tomaten (s. S. 265), Eierpflanzen (*Solanum melongena*) und Gurken.

Bekämpfungsversuche an bereits erkrankten Callapflanzen gaben wenig befriedigende Resultate. Es werden als Verhütungsmittel von Townsend eine 3—4jährige Erneuerung der Erde in den Kulturbeeten und sorgfältigste Auslese nur gesunder Pflanzen für die Beete empfohlen. Ritzema Bos[2]), der die gleiche Fäule an *Calla Childsiana* feststellte, schlägt Vernichtung der befallenen Pflanzen und Desinfektion des Bodens mit Kalk vor.

In Großbritannien, wo derselbe Erreger auch Naßfäule bei *Arum* erzeugt, hat W. E. Bewley[3]) eine erfolgreiche Bekämpfung dadurch erzielt, daß er die Adventivwurzeln und alle erkrankten Teile entfernte, die Zwiebeln mit Wasser abbürstete, sie eine Stunde in Formalinlösung (1 Teil 40%ige in 49 Teilen Wasser) tauchte und dann erst in gesunde Erde auspflanzte.

Nach Y. Uyeda[4]) kommt bei *Amorphophallus conjac* K. Koch[5]), einer in Japan als Nährpflanze in Kultur befindlichen Aracee, eine Bakteriose vor. Im August und September sollen sich am Ende der Blattspreiten braune bis schwarzbraune Flecken zeigen und in etwa 2—3 Wochen die erkrankten Blätter abwelken. Bei ernstem Befall sollen die Blattstiele befallen werden und die ganze Pflanze absterben. Als Erreger beschreibt Uyeda eine als *Pseudomonas conjac* benannte Bakterienart, von der nur eine kurze Diagnose gegeben wird. Danach sind ihre Kolonien auf Agar gelblich-weiß. Die Stäbchen sind Gram-positiv, $1{,}2-1{,}5 \times 0{,}7\ \mu$ groß, besitzen 1—4 polare Geißeln und bilden keine Sporen.

Eine weitere Bakteriosis von *Amorphophallus conjac*, bei der auch die Zwiebeln angegriffen werden, soll nach Uyeda[6]) durch ein anderes, noch nicht benanntes Bakterium verursacht werden. Dieses Bakterium soll $0{,}9-2{,}0 \times 0{,}5-0{,}6\ \mu$ groß, Gram-negativ, peritrich begeißelt, nicht sporenbildend und fakultativ aërob sein. Gelatine soll es verflüssigen, Milch koagulieren und aus Glukose und Maltose Gas bilden. Sein Temperaturoptimum liege zwischen 25—30° C.

Über eine bakterielle Erkrankung von *Amorphophallus simlense* s. S. 208.

[1]) Bacterial diseases of plants 1920, 910.

[2]) Institut voor Phytopath. ter Wageningen. Versl. over onderzoekingen usw. 1914.

[3]) Soft rot of the Arum. Tenth Ann. Rept. Chesh. Exp. and Res. Stat., Hertfordshire, 1924, [1925], 74.

[4]) (On the Conjac leaf blight and some mannan liquefying bacteria). (Japanisch.) Bot. Magaz., Tokyo, 1910, 24, 175.

[5]) Siehe Matsumura, I., Index plantarum japonicarum 1905, 2, 169.

[6]) (A bacterial soft rot of Conjac). (Japanisch.) Proceed. Imp. Agr. Exp. Stat., Japan, 1913.

5. Bakteriosen der Liliaceen.

Die Bakteriennaßfäule oder, wie sie in gärtnerischen Kreisen auch heute noch genannt wird, der Rotz der Hyazinthen, ist eine seit etwa einem Jahrhundert bekannte und sehr gefürchtete Krankheit, über deren Auftreten erstmalig der holländische Zwiebelzüchter Schneevoogt[1]) 1834 und 1841 auch Meyen[2]) und 1878 Lackner[3]) berichteten. Genauere Untersuchungen über die Krankheit haben aber erst Sorauer[4]) und Wakker[5]) angestellt. Bisher hatte man beobachtet, daß zu der Zeit, wo die Hyazinthenzwiebeln aus dem Boden ausgehoben worden waren und zum Nachreifen in der Erde noch eingeschlagen lagerten, besonders wenn in dieser Periode reichlich Niederschläge eintraten, zahlreiche Zwiebeln verdarben, indem sie ein fast gekochtes Aussehen annahmen und sich in eine stinkende schmierige Masse verwandelten. Da manche äußerlich noch gesund aussehende, aber dennoch bereits erkrankte Zwiebeln gleichzeitig mit den völlig gesunden auf die Stellagen gebracht werden, so wird die Fäulnis auf die neuen Lagerorte übertragen und vermag hier weiterern Schaden anzurichten[1]). Die Krankheit tritt bei den Sorten am häufigsten auf, deren Laub und Zwiebeln am fleischigsten sich entwickeln[3]). Sorauer fand die Anfänge der Erkrankung schon an Pflanzen, die im Lande standen und erst halbwüchsige Blätter besaßen, scheinbar in bester Entwicklung sich befanden, aber plötzlich im Wachstum stillstanden. Der Blütenschaft hörte auf sich zu strecken, die Blüten entfalteten sich nur unvollständig und die Blätter begannen dann von den Spitzen aus gelb zu werden und ließen in den Gefäßbündelregionen gelbe Längsstreifen erkennen, die sich bis zur Blattbasis erstreckten. Die Erkrankung greift schließlich auch auf die Blätter der Tochterzwiebeln über. Die Wurzeln können dabei auffallend kräftig, bisweilen geradezu fleischig erscheinen. Auch zur Zeit des ersten Austreibens der Zwiebeln findet man bereits kranke Exemplare. Der über die Erde kaum hervorragende Blattkegel bleibt dann geschlossen, die Blattspitzen sind teilweise verklebt. In der Zwiebel selbst sind mehr oder minder deutliche Faulstellen von mattgefärbtem oder gelblichem, in der Mitte braunem Aussehen zu erkennen, und sobald die Fäule bis zur Blattbasis vorgedrungen ist, lassen sich die mittleren Blätter leicht aus der Zwiebel herausziehen. Die Schuppenbasis und die Wurzeln können in leichteren Fällen jedoch noch gesund sein. Obwohl sich in den größeren Faulstellen der Zwiebeln neben Bakterien auch meist Pilze, Milben und Anguillulen vorfinden, hat doch Sorauer bereits die Ansicht vertreten, daß nur die Bakterien als Erreger der Fäule anzusprechen sind[6]). Nach ihm hat auch Wakker die bakterielle Natur der Naßfäule betont und darauf hingewiesen, daß die im Frühjahr an den Blättern auftretenden gelblichen Linien Gefäßbündelstränge seien, die mit einem gelben Schleim gefüllt sind, der massenhaft Bakterien enthält. In den tieferen Teilen des Blattes treten diese aus den Gefäßen aus, ergießen sich zunächst in die Interzellularen und zerstören von hier aus zuerst durch Lösen der Mittellamellen das Parenchym und „gelangen endlich durch Sprengung

[1]) Ver. d. Ver. z. Bef. des Gartenbaues i. d. Preuß. Stat., 1834, **10**, 252.
[2]) Pflanzenpathologie. Berlin, 1841, 168.
[3]) Der deutsche Garten, 1878, 54.
[4]) Der weiße Rotz der Hyazinthenzwiebeln. Der deutsche Garten, 1881, 193.
[5]) Vorläufige Mitteilungen über Hyazinthenkrankheiten. Bot. Zentralbl., 1883, **14**, 315.
[6]) Vgl. auch dies. Handb., II. Aufl., 95.

der Epidermis nach außen". Schneidet man im Herbst nicht zu stark erkrankte Zwiebeln durch, so zeigen sich in zahlreichen Schuppen auf der Querschnittfläche gelbe Punkte, die ebenfalls von mit gelbem Bakterienschleim erfüllten Gefäßbündelsträngen herrühren.

Wakker hat dem Erreger den Namen *Bacterium* (*Pseudomonas*) *hyacinthi* gegeben, ihn aus dem erkrankten Gewebe herausgezüchtet, untersucht und auch erfolgreiche Infektionen gemacht, scheinbar jedoch nicht mit Reinkulturen[1]). Er vermutet, daß die natürliche Infektion sowohl durch die Stomata als auch durch Wunden erfolgt.

E. F. Smith[2]) bestätigte die Beobachtung Wakkers, wies aber darauf hin, daß der Mikroorganismus, da er nur eine polare Geißel trägt, gemäß Migulas Nomenklatur, *Pseudomonas hyacinthi* heißen müsse. Er hat dann auch gelungene Infektionsversuche mit absolut reinen Kulturen ausgeführt[3]) und damit den sicheren Beweis geliefert, daß dieses Bakterium die primäre Ursache der Naßfäule ist. Er stellte ferner fest, daß scheinbar Unterschiede in der Empfänglichkeit bei den verschiedenen Hyazinthensorten vorhanden sind, denn die Sorten „Gertrud" und „Zar Ferdinand" zeigten sich anfälliger als die Sorten „Baron von Thuyl" und „Gigantea", und daß das Bakterium für *Allium* nicht pathogen war.

Ps. hyacinthi ist ein gelbes Stäbchen mit abgerundeten Enden und mittels einer polaren Geißel beweglich (s. Abb. 1). In der Wirtspflanze mißt sie im allgemeinen $0,8-1,2 \times 0,4-0,6$ μ, in alkalischer Bouillon oder auf Agar ist sie meist $1,2 \times 0,4-0,6$ μ groß, in alten zuckerreichen Kulturen vermag sie bis zu 100 μ langen Fäden auszuwachsen. Sporen wurden von Smith niemals beobachtet, auch Wakker fand sie nie in infizierten Pflanzen. Da er sie in einzelnen Kulturen jedoch gesehen haben will, glaubt Smith, daß diese verunreinigt waren. In alkalischer Bouillon und anderen flüssigen Substraten hat das Bakterium die Tendenz, an der Flüssigkeitsoberfläche einen Ring zu bilden und kein zusammenhängendes Häutchen; die zooglöenartigen, gelben Klümpchen sinken dann später zu Boden. Es wächst gut auf sterilen Kartoffelzylindern und verflüssigt langsam Gelatine und Löfflers Blutserum. Auf zuckerhaltigen festen Nährböden bildet es nicht glatte Beläge, sondern solche mit papillösen, warzigen Oberflächen. In Uschinskys Lösung wächst es schlecht. Die Farbe seiner Kolonien variiert von schwach gelb bis braun, meist ist die Farbe frischer Kulturen chrom- bis kanariengelb. Es bildet aus Zucker kein Gas, wohl aber Säure, in Pepton-Fleischbrühe schwach Indol, bringt Milch langsam zum Gerinnen und reduziert Nitrate nicht. Sein Wachstumsoptimum liegt bei 28—30°, sein -minimum bei etwa 4° und sein -maximum zwischen 35 und 37° C. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 47,5° C. *Ps. hyacinthi* ist recht nahe verwandt mit *Ps. campestris* (s. S. 109), *Ps. phaseoli* (s. S. 161) und *Bact. Stewarti* (s. S. 14), alles pflanzenpathogene Arten,

[1]) Wakker, I. H., Het geel-of nieuwziek der Hyacinthen veroorzaakt door Bacterium Hyacinthi Wakker. Onderzoek der Ziekten van Hyacinthen, en andere bol-en knolgewassen. Versl. over het jaar 1883, Haarlem 1884, 8vo, 4. — Onderzoek der Ziekten van Hyacinthen, en andere bol-en knolgewassen. Versl. over het jaar 1884, Haarlem 1885, 8vo, 1. — Onderzoek der Ziekten van Hyacinthen, en anderer bol-en knolgewassen. Versl. over het jaar 1885, Haarlem 1887, 8vo, 1 u. 2. — La maladie du jaune, ou maladie nouvelle des jacinthes, causée par le Bacterium hyacinthi. Arch. néerland. des sc. ex. et nat. 1889, **23**, 1.

[2]) Wakkers Hyazinth bacterium. Proc. Amer. Ass. Adv. Sc., 1897, **46**, 287.

[3]) Wakkers Hyazinth germ, Pseudomonas hyacinthi (Wakker). U. S. Dept. of Agr. Div. of Veg. Phys. and Path. Bull. 26, Washington 1901.

die E. F. Smith früher als „die gelbe Pseudomonas-Gruppe“ zusammengefaßt und deren biologische Unterschiede er ausführlich dargelegt hat. Danach unterscheidet sich *Ps. hyacinthi* von den übrigen 3 genannten 1. durch ihre pathogenen Eigenschaften (nur für Hyazinthen pathogen), 2. durch ihre hellere, gelbe Farbe (chrom- bis kanarienvogelgelb), 3. durch ihren niedrigeren Tötungspunkt, 4. durch die Art des Wachstums auf Kartoffelblöcken und die schwache diastatische Wirkung, 5. durch ihre (wenn überhaupt) nur schwache Entwicklung in Uschinskys Lösung, worin sie dann kleine, weißliche, lockere Flöckchen bildet, 6. durch ihr Verhalten in Dunhams Lösung mit Indigcarminzusatz, deren Farbe durch sie langsam in ein reines Hellblau verwandelt wird, welches mehrere Wochen beständig ist, aber schließlich doch über grün in gelblich umschlägt und ferner noch durch andere physiologische Verschiedenheiten, deren Aufzählung hier jedoch aus Raummangel unterbleiben muß. Von *Bact. Stewarti* ist sie vor allem aber durch ihre Begeißelung unterschieden, denn wie später von McCulloch festgestellt ist, ist *Bact. Stewarti* geißellos, gehört also gar nicht zu dem Genus *Pseudomonas*.

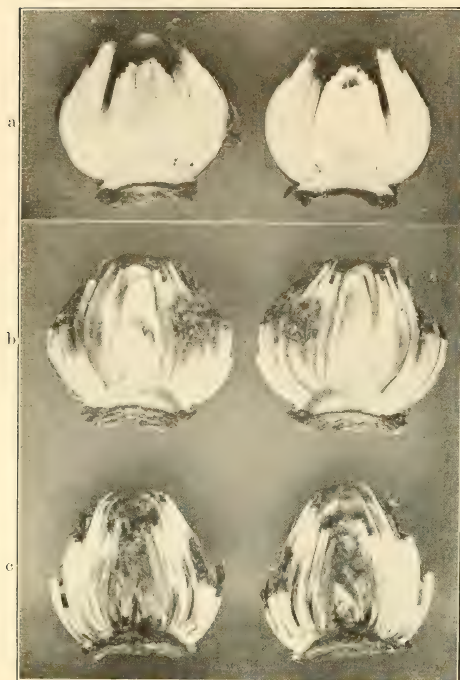


Abb. 10. Hyazinthenrotz. Infektionsversuch: a) gesunde Hyazinthenzwiebeln, b) u. c) durch künstliche Impfung mit Pseud. hyacinthi zum Erkranken gebrachte Zwiebeln.

Bis zum Jahre 1901 war nach E. F. Smith[1]) die Krankheit nur in den Niederlanden bekannt, wo sie oft erhebliche Verluste in den Hyazinthengärten verursacht. Sie tritt aber auch an aus Holland bezogenen Zwiebeln in Deutschland auf[2]) und scheinbar in Dänemark[3]). Ein interessanter Fall

[1]) The cultural characters of Pseudomonas hyazinthi, Ps. campestris, Ps. phaseoli. and Ps. Stewarti — four one-flagellate yellow bacteria parasitic on plants. U. S. Dept. of Agr. Div. of Veg. Phys. and Path. Bull. 28, Washington 1901.

[2]) Nach eigenen, noch nicht veröffentlichten Untersuchungen des Verf.; siehe auch Landgraf, Der gelbe Hyazinthenrotz. Die kranke Pflanze, II, Jahrg., 1925, 39.

[3]) Weber, A., Sygdomme i Løgkulturer; ref. Rev. appl. Myc. 1925, 4, 285.

einer eigenartigen Lokalisierung der Krankheit mag hier noch Erwähnung finden, der einem Bericht von Ritzema Bos[1]) aus dem Jahre 1907 entnommen ist und für den er eine Erklärung nicht finden konnte. Von 25 Hyazinthenbeeten waren die 15 in der Mitte gelegenen stark befallen, während die 5 Randbeete beiderseits völlig gesunde Pflanzen lieferten.

Als wichtigster Schutz, sagt B. Frank[2]), wird sich immer Vermeidung zu großer Feuchtigkeit des Bodens empfehlen. Und die Ansicht P. Sorauers[3]) ist: „Die Krankheit wird da am wenigsten zur Ausbreitung gelangen, wo ein schnelles Abreifen der Zwiebeln stattfinden kann, wie z. B. auf magerem Sandboden, der mit seiner geringen wasserhaltenden Kraft dem schnellen Erwärmen und Austrocknen ausgesetzt ist. Wenn man sich bei der günstigen Wirkung der Düngung auf die Ausbildung der Zwiebeln auch nicht entschließen wird, allgemein künftig alle Zwiebeln auf etwas mageres, sandiges Land zu legen, so sollte man dies doch mit Sorten oder Zwiebelstämmen tun, in denen der Rotz aufgetreten ist."

Der oben beschriebenen Hyazinthennaßfäule ähnlich, ätiologisch jedoch von ihr verschieden, ist eine andere Naßfäule der Hyazinthen, die von Heinz[4]) in Agram (Kroatien) beobachtet wurde, über deren Auftreten in späterer Zeit oder in anderen Gegenden allerdings nichts bekannt geworden ist.

Bevor es noch zu unzweifelhaften Anzeichen einer Krankheit kam, blieben die ausgetriebenen infizierten Hyazinthen gegenüber den völlig gesunden und unter gleichen Bedingungen gehaltenen Exemplaren in ihrer Entwicklung deutlich zurück. Dann aber wurden die Spitzen der Blätter gelb, schrumpften ein und verdorrten. Die Blüten fielen entweder als Knospen ab oder öffneten sich in unregelmäßiger Folge, um bald darauf abzufallen. Es trat eine fortschreitende Fäule auf unter Bildung von schmierigem, übelriechendem Schleim, der vor allem die Infloreszenzachsen, dann auch die befallenen Teile der vegetativen Blätter und die Zwiebelschalen anheimfielen. Nach Verlauf von 2—3 Tagen waren die Zwiebeln gänzlich erweicht; es bedurfte nur eines geringen Zuges, um die Blätter und Achsen aus den Zwiebeln herauszuheben.

Die mikroskopische Prüfung des Schleimes und der Gewebe ergab ein reichliches Vorhandensein von Bakterien. Im Gewebe erfüllten sie in erster Linie die Interzellularräume, doch waren auch zerstörte Zellen und Gefäße mit ihnen vollgefüllt. Diese Bakterien wurden reingezüchtet und von Heinz zum Unterschied von der *Ps. hyacinthi* Wakk. als *Bacillus hyacinthi septicus* bezeichnet. Mit diesem ausgeführte Infektionsversuche ergaben, daß der Erreger nicht nur für *Hyacinthus*, sondern auch für *Allium cepa* pathogen war.

Bac. hyacinthi septicus[5]) ist ein bewegliches Stäbchen von etwa $4-6 \times 1\ \mu$ Größe. Die Oberflächenkolonien auf Agar und Gelatine sind kreisrund, glatt und glänzend, von bläulich-weißer Farbe mit etwas dunklerem Zentrum. Auf der Kartoffel bildet sich nach 36 Stunden ein

[1]) Verslag over Onderzoekingen etc. in het Jaar 1907. Instituut voor Phytopathologie te Wageningen.
[2]) Die pilzparasitären Krankheiten der Pflanzen. II. Aufl. 1896, 2, 25.
[3]) Dieses Handbuch. II. Aufl., 1886, 2, 102.
[4]) Zur Kenntnis der Rotzkrankheiten der Pflanzen. Zentralbl. f. Bakt. I., 1889, 5, 535.
[5]) Von Migula zu Unrecht als Bac. hyacinthi (Heinz) Mig. aufgeführt.

schmutzig-gelber, schleimiger Belag mit körniger Oberfläche. Ältere Kulturen verbreiten einen intensiv fauligen, aber nicht buttersäureähnlichen Geruch. Zooglöen wurden niemals beobachtet. Gelatine wurde nicht verflüssigt.

E. F. Smith scheint dieses Bakterium bei Hyazinthenfäule auch in einem Falle beobachtet zu haben[1]). Ob die Hyazinthenkrankheit, die Rostrup[2]) 1887 erwähnt hat, bei der gelbe Streifen an den Blättern auftraten, in denen Bakterien gefunden wurden, hierher gehört, läßt sich heute nicht mehr sagen.

Als „Rotz der Speisezwiebeln" ist von Sorauer[3]) eine Zwiebelfäule beschrieben worden, über deren Ursache jedoch keineswegs Klarheit zu herrschen scheint, obwohl sie Sorauer als „Bakteriosis" anspricht. Sie ist auch in der vierten Auflage dieses Handbuches von 1921 auf S. 49ff. noch ausführlich behandelt. Die seinerzeit durchgeführten „Infektionsversuche" sind jedoch allein schon derart anfechtbar, daß ein näheres Eingehen auf diese „bakterielle" Zwiebelkrankheit überflüssig erscheint. Es seien hier nur die diesbezüglichen Darlegungen Sorauers im Wortlaut wiedergegeben: „Da nun in der Natur die Krankheit in ihrer reinen Form selten zu studieren ist, so habe ich im Winter 1882 eine Reihe von Impfversuchen unternommen. Im Dezember wurde eine vollkommen gesunde, holländische trockene Speisezwiebel auf eine rotzige Kartoffel bei Luftabschluß (!!! der Ref.) aufgelegt und angedrückt. In 15 Tagen zeigte die Zwiebel an der Berührungsstelle eine 2 mm tiefe, 1 cm breite, jauchige Wunde. Der Kartoffelrotz überträgt sich also auf die Zwiebeln." Es ist selbstverständlich, daß Sorauer unter derartigen Versuchsbedingungen ein Faulen der Zwiebeln beobachten mußte, denn unter Luftabschluß wird die gesunde Zwiebel langsam ersticken und entsprechend dem Absterben ihrer Zellen durch rein saprophytisch lebende Bakterien angegriffen werden. Sorauer selbst betont, daß die Bakterienflora keine einheitliche war und ihm erscheint „die Bakterienvegetation unter verschiedenen Umständen verschieden".

Im östlichen Nordamerika beobachtete F. C. Stewart[4]) im Herbst 1898 eine stark auftretende Naßfäule bei Speisezwiebeln, die er als sicher durch Bakterien verursacht ansprach. Ein oder mehrere Zwiebelschuppen waren faul, während die angrenzenden sich völlig gesund zeigten, und zwar waren die äußersten oder tiefer liegende Schuppen infiziert (s. Abb. 11); im ersteren Falle waren die Zwiebeln „schlüpfrig". Ansteckungen durch Übertragungen erkrankten Gewebes gelangen nur bei Anwesenheit von viel Feuchtigkeit. Versuche zwecks Reinzüchtung des Bakteriums und Prüfung auf seine parasitären Eigenschaften sind auch von Stewart nicht vorgenommen worden; er vermutete nur, es könne sich dabei vielleicht um denselben Organismus handeln, den B. D. Halsted[5]) als die Ursache der Fäule von Zwiebeln und anderen Pflanzen in New Jersey beobachtet hatte und der von diesem nur sehr unvollständig beschrieben ist.

[1]) Wakkers hyacinth germ, Pseudomonas hyacinthi (Wakker). U. S. Dept. of Agr. Div. of Veg. Phys. and Path. Bull. 26, Washington 1901.

[2]) Sygdomme hos kulturplanter. Tijdskr. Landøk. (V). 1887, 6, 463.

[3]) Dieses Handbuch. II. Aufl., 1886, 2, 103.

[4]) Notes on various plant diseases. New York Agr. Exp. Stat. Bull. 164, 1899.

[5]) New Jersey State Agr. Exp. Stat. XI. Ann. Rep. 1890, 352.

Im Jahre 1906 hat dann G. Delacroix[1]) eine bakterielle Zwiebelfäule beschrieben, die er in der Umgebung von Paris beobachtete. Die Haut der Zwiebel war matt, die von der Haut umschlossenen Schalen verloren allmählich auch ihren Glanz, wurden weich und granulös, ließen sich leicht zwischen den Fingern zerdrücken, fühlten sich fettig an und verwandelten sich schließlich in eine übelriechende, faulige Masse. Der Parasit, der aus den kranken Zwiebeln isoliert werden konnte und der die Mittellamellen im Zellgewebe schnell löste und zerstörte, erhielt den Namen *Bacillus cepivorus* (*Bacterium cepivorum*) Delacr. Er bildet nach Delacroix kurze, ovoide bis längliche, Gram-negative Stäbchen von 1,25 × 0,9 μ Größe, die oft paarweise vorkommen und keinerlei Reserveinhaltskörper enthalten und weder begeißelt sind noch Sporenbildung zeigen. Auf Fleischbouillon erzeugt der Organismus ein dünnes, unzusammenhängendes Oberflächenhäutchen, ferner einen Niederschlag, trübt das Substrat und färbt es später gelb. Auf Gelatine sind die Kolonien zuerst rundlich, weiß und glänzend, nehmen später einen metallischen Glanz an, werden trübe, schleimig und unregelmäßig. Verflüssigung der Gelatine findet nicht statt. Auf Agar sind die Charakteristika die gleichen, aber die Kolonien sind matter. Sowohl im Agar wie in Gelatine soll Gas gebildet werden.

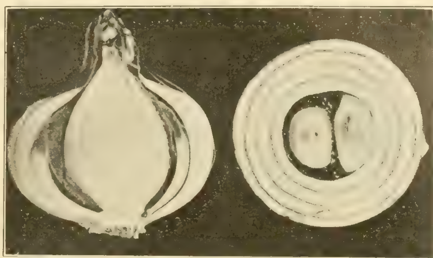


Abb. 11. Naßfäule der Speisezwiebeln. Nach Stewart.

Die Pathogenität, die an Zwiebeln geprüft wurde, soll auf künstlichen Substraten längere Zeit erhalten bleiben.

Das einzige Mittel, die Krankheit aufzuhalten oder den Schaden zu verhindern, besteht nach Delacroix darin, daß man Fruchtwechsel treibt. Düngung mit Superphosphat soll auch nützlich sein.

Eine Bakterienkrankheit verschiedener Lilien (*Lilium speciosum*, *L. auratum* u. a.) hat U. Bokura[2]) beschrieben[3]).

6. Bakteriosen der Iridaceen.

E. Heinricher[4]) hat seit 1880 in Innsbruck an *Iris pallida* häufig eine Rhizomfäule beobachtet, die zum Teil manche Individuen schon im jungen Alter völlig vernichtete und an den Rhizomen eine breiige Zersetzung hervorrief. Daß Bakterien als Ursache dieser Fäule in Frage

[1]) Sur quelques maladies bactériennes observées à la Station de Pathologie végétale. Sur la maladie appelée „Gras de l'Oignon". Ann. de l'inst nat. agron. II. sér. 1906, 5, 366.

[2]) A bacterial disease of the lily. Ann. Phytopath. Soc., Japan, 1919, 1.

[3]) Leider fehlt in der japanischen Arbeit Bokuras eine englische, resp. deutsche Zusammenfassung, so daß hier darüber nichts Näheres mitgeteilt werden kann.

[4]) Notiz zur Frage nach der Bakterienfäule der Kartoffeln. Ber. d. Deutsch. Bot. Ges., 1902, 20, 156.

kamen, schien ihm außer Zweifel. C. J. J. van Hall[1]) hat an *Iris florentina* und *Iris germanica* später vermutlich die gleichen Krankheitserscheinungen beobachtet, die auf einem Felde bei Sassenheim an diesen Pflanzen aufgetreten waren. Es zeigte sich im Frühjahr ein Zurückbleiben junger Schößlinge im Wachstum, die Blattspitzen begannen braun und welk zu werden und dann zu vertrocknen. Dieses Absterben dehnte sich allmählich auf die unteren Teile aus, so daß in kurzer Zeit der ganze Schößling einging. Bisweilen wurden die Schößlinge befallen, wenn sie noch sehr jung waren und erst einige Zentimeter über dem Boden standen, bisweilen erst, wenn die Blätter bereits eine Höhe von 20—35 cm hatten. Die Krankheit nimmt immer einen sehr raschen Verlauf. Vom Beginn des Absterbens der Blattspitzen bis zum Absterben des ganzen Schößlings vergehen gewöhnlich nicht mehr als 8 Tage. Werden die im Boden befindlichen Teile untersucht, so zeigt sich, daß die Blattbasis und der dazugehörende einjährige Teil des Wurzelstockes bereits verfault und in eine weiche, breiige, gelb- oder hellbraun gefärbte Masse übergegangen ist. Diese Zersetzung ist eine fast geruchlose Naßfäule. In den meisten Fällen dehnt sich die Krankheit im Laufe des Sommers über den einen Schößling und den dazugehörigen einjährigen Teil des Rhizomes nicht aus, es kommt aber auch vor, daß die ganze Pflanze erkrankt und von den unterirdischen Teilen dann weiter nichts übrig bleibt, als ein hellweißlicher, mehliger, muffig riechender Brei, den die intakte Korkschicht des Wurzelstocks wie eine lose Haut umgibt.

Die in Fäulnis übergegangenen Teile wimmeln von Bakterien. Bei den ersten Isolierungsversuchen wurde ein Mikroorganismus, *Pseudomonas iridis* erhalten, der sich als pathogen erwies, seine Pathogenität nach achtwöchentlicher Kultur aber bereits eingebüßt hatte; deshalb wurden später weitere Isolierungsversuche mit 14 Rhizomen, die schwach muffigen Geruch besaßen, durchgeführt und aus 8 derselben ein von dem ersteren verschiedener Organismus herausgezüchtet, der ebenfalls in Reinkultur Iris-Pflanzen angriff, gleichzeitig aber auch für Radieschen, Mohrrüben, Blumenkohl, junge Zwiebel- und Zichorientriebe pathogen war und deshalb den Namen *Bacillus omnivorus* erhielt. Aus zwei weiteren der Rhizome gelang es, ein drittes Bakterium zu gewinnen, die *Pseudomonas fluorescens exitiosa*, auch mit dieser sollen bei Impfversuchen positive Resultate erhalten worden sein.

Pseudomonas iridis wird beschrieben als ein $0{,}9-1{,}5 \times 0{,}8\ \mu$ großes Stäbchen mit einer polaren Geißel. Sporen wurden nicht beobachtet. Auf der Gelatineplatte wächst sie langsam und bildet runde, erhabene, graugrünliche Kolonien. In Bouillon und auf gekochten Kartoffeln zeigt sie kein charakteristisches Verhalten. Auf Würzeagar und -gelatine ist das Wachstum stark, in Milch schwach und ohne äußerlich bemerkbare Einwirkungen. Der Organismus ist fakultativ anaërob, Gelatine wird nicht verflüssigt, Nitrate werden nicht reduziert, Diastase wird nicht gebildet, wohl aber Indol und Schwefelwasserstoff und aus verschiedenen Zuckerarten geringe Mengen Gas. Glykogen soll angeblich gespeichert

[1]) Bijdragen tot de Kennis der Bakterieele Plantenziekten. 1902, 116 u. 168. — Das Faulen der jungen Schößlinge und Rhizome von Iris florentina und Iris germanica, verursacht durch Bacillus omnivorus v. Hall und durch einige andere Bakterienarten. Zeitschr. f. Pfl.-Krankht., 1903, **13**, 129.

werden*), aber kein Fett. Das Wachstumsoptimum liegt bei etwa 30°, der thermale Tötungspunkt zwischen 54 und 55° C.

Bacillus omnivorus soll ein Stäbchen von 1,2—3,0 μ Länge und 0,4—0,8 μ Dicke sein, das meist einzeln, weniger häufig in Paaren und selten in kurzen drei- bis viergliedrigen Ketten vorkomme und auch keine Zooglöen bilde. Es sei peritrich begeißelt und vermöge die Gelatine zu verflüssigen. Sehr charakteristisch für diese Mikrobe sei, daß sie auf eiweißhaltigen Nährböden, vor allem auf lebenden Pflanzenteilen, einen eigentümlich widrigen Geruch hervorrufe, der den Kulturen von *Ps. iridis* völlig fehle. Auf Würzeagar und -gelatine sei das Wachstum schwach, in Milch sehr stark, wobei das Kasein als harter Zylinder abgeschieden werde. Das Bakterium sei aërob, reduziere Nitrate, Natriumselenit und Methylenblau, bilde keine Diastase, sehr schwach Gas aus Zuckerarten und einigen Alkoholen, enthalte kein Fett, aber ebenfalls Glykogen und sei wie *Ps. iridis* Gram-negativ. Das Wachstumsoptimum liege bei etwa 27°, der Tötungspunkt bei 51° C.

Von *Ps. fluorescens exitiosa* ist keine Beschreibung gegeben.

Van Hall glaubt, daß es sich bei diesen 3 Bakterienarten um „Gelegenheitsparasiten" handelt, die „wahrscheinlich von Haus aus Saprophyten sind", und sieht seine Untersuchungsergebnisse als Bestätigung von Laurents Befunden an, wonach unter geeigneten Bedingungen verschiedene saprophytische Bakterien befähigt sind, virulent zu werden und als fäulniserregende Pflanzenparasiten aufzutreten (s. hierzu S. 232).

Möglicherweise ist auch die Krankheit, die Cavara[1]) 1911 in Florenz an *Iris pallida* auftreten sah, die gleiche wie die eben beschriebene. Sie soll sich zuerst in einem Vergilben des Blattrandes äußern, das sich nach dem Blattgrunde und dem verdickten Grunde des Schaftes hinab fortsetzt und schließlich auch auf den Wurzelstock übergreift. Die Gewebe faulten und wurden zu einer schleimigen übelriechenden Masse. Der isolierte Erreger verflüssigte die Gelatine, vermochte auch die Krankheitserscheinungen an den oberirdischen Teilen künstlich infizierter Irispflanzen hervorzurufen, nicht aber an den Wurzelstöcken.

Eine von A. H. Hoare[2]) beobachtete Rhizomfäule von *Iris* in England wird auf einen zur Gruppe des *Bac. carotovorus* gehörenden Organismus zurückgeführt, vielleicht handelt es sich hierbei um den gleichen Erreger, den van Hall als *Bac. omnivorus* beschrieben hat.

Die bis jetzt vorliegenden Untersuchungsergebnisse über die Bakteriosen der Irisarten lassen aber die Möglichkeit offen, daß es sich nicht um eine einzige, sondern um verschiedene Iriskrankheiten handelt, deren Erreger auch untereinander verschieden und mit größter Wahrscheinlichkeit Bakterien sind. Es bleibt der Zukunft vorbehalten, darüber völlige Klarheit zu schaffen.

Über eine Krankheit von Gladiolen, bei welcher Bakterien in dem kranken Gewebe gefunden wurden, und die sich dadurch kennzeichnete, daß auf den Blättern gelbe Längsstreifen auftraten, ist zuerst 1887 von

---

*) Den Nachweis von Glykogen in Bakterienkulturen hat van Hall nicht einwandfrei durchgeführt.

[1]) Bacteriosi del gioggiolo, Iris pallida Lam.; Bull. Soc. Bot. Ital., 1911, 130.

[2]) Iris diseases. Journ. Min. Agr., 1925, **32**, 454.

Rostrup[1]) berichtet worden. 1894 haben dann Prillieux und Delacroix[2]) in einer kurzen Notiz auf eine Fäule bei diesen Pflanzen hingewiesen, die durch das Auftreten brauner Flecken an den Wurzeln charakterisiert wurde; in dem angegriffenen Gewebe fand sich ein kurzer, sehr beweglicher Bazillus, der in Bouillon keine Farbänderung hervorrief, im übrigen aber weder ausführlicher beschrieben, noch benannt ist.

Ferner ist 1910 von E. Wallace[3]) eine wahrscheinlich durch Bakterien verursachte Naßfäule an Gladiolen erwähnt, von der aber keine näheren Angaben über Krankheitssymptome oder den Erreger gemacht sind.

Im Jahre 1913 hat G. Severini[4]) 2 bakterielle Krankheiten, Naßfäulen (*marciume molle*), beschrieben und zwar eine an *Ixia maculata* und eine an *Gladiolus Colvilli*. Beide zeigten die gleichen Krankheitssymptome. Zuerst tritt nach ihm an der Spitze der Blätter eine Gelbfärbung auf, die sich allmählich an den Rändern entlang nach unten zu ausdehnt, wobei die mittleren Teile grün bleiben; später vergilben auch diese. Darauf vertrocknen die Blätter. An der Basis resp. auf der Blattscheide treten dann Flecke auf, die anfangs violett gefärbt sind und vereinzelt liegen, dann zusammenfließen und grauschwärzlich werden. Ein leichter Zug genügt in diesem Zustande, um den ganzen oberen Pflanzenteil von der Knolle zu trennen. In schweren Krankheitsfällen knickt der obere Teil an der Basis um. Auch die Stengel der Infloreszenzen werden gelb, die Blüten trocknen und fallen ab. Untersucht man die Knollen, nachdem man die äußere, gesund aussehende Schale entfernt hat, so sieht man mehr oder weniger starke Veränderungen. Es entstehen zuerst oberflächliche gelbe oder rostbraune, etwas eingesunkene Flecken, diese verbreiten sich dann über die ganze Knollenoberfläche, die Knolle verliert darauf ihre Turgeszenz, wird schlaff und scheidet auf Druck eine gelblich braune, schleimige, nicht klebrige, granulierte Masse aus, die keinerlei charakteristischen Geruch besitzt. Ist die Krankheit bereits weit vorgeschritten, so zeigen sich die Knollen teilweise leer, teilweise mit einer schwarzen, dichten, faulen Masse gefüllt, in der auch Schimmelpilze vorhanden sind. Von den alten Knollen greift die Fäule auf die jungen, noch in der Entwicklung begriffenen, über und kann diese völlig zerstören.

Macht man Schnitte von kranken Knollen, so zeigen sich unter dem Mikroskop hier und da im Speicherparenchym des Zentralzylinders und der Rinde unregelmäßige Lücken, die mit lebhaft beweglichen Bakterien angefüllt sind. Diese Bakterien vermögen die Mittellamellen zu lösen und das Cytoplasma zu vergiften, nicht aber die Zellwände anzugreifen; ebenso bleibt die Stärke erhalten. Die Parenchymzellen, die die Lücken umschließen, zeigen auch auffallende Veränderungen. Sie besitzen ein braunes, granuliertes Protoplasma, in dem zahlreiche ölig aussehende und rot bis gelborange gefärbte Tröpfchen erkennbar sind. Die Gefäßbündel sind wenig verändert, der Inhalt ist gelblich und lichtbrechend. Severini

[1]) Sygdomme hos kulturplanter. Tidsskr. Landok. (V), 1887, **6**, 463.

[2]) Maladies bacillaires de divers végétaux. Compt. rend. Acad. Sci. [Paris], 1894, **118**, 668.

[3]) Diseases of gladioli. Rural New York., 1910, **69**, 355.

[4]) Una bacteriosi dell'Ixia maculata e del Gladiolus Colvilli. Ann. Bot. Rome. 1913, **11**, 413.

nimmt an, daß die Infektion dadurch zustande kommt, daß die Bakterien von außen an der Insertionsstelle der alten Knolle in die junge eindringen. Er isolierte aus den erkrankten Gladiolen 2, aus *Ixia* 3 verschiedene Bakterienarten. Bei Infektionsversuchen stellte sich nach ihm heraus, daß je eine von diesen pathogen war; während aber die aus *Ixia* isolierte gleichzeitig und mit derselben Heftigkeit die Fäule an *Gladiolus Colvilli* hervorzurufen vermocht haben soll, soll die Wirkung des *Gladiolus*-Bakteriums auf *Ixia* nur eine sehr schwache und langsame gewesen sein. Er nannte die letztere *Pseudomonas gladioli*, die erstere *Bacillus ixiae*.

Ps. gladioli Sev. ist ein zylindrisches Stäbchen mit einer oder mehreren Geißeln an einem oder beiden Polen und $2{,}3-2{,}8 \times 0{,}6\ \mu$ Größe. Sie färbt sich gut mit den gewöhnlichen Anilinfarben, ist aber Gram-negativ. Sporen werden nicht gebildet. Gelatine wird schnell verflüssigt. In und auf allen Substraten wird ein anfangs gelbliches, dann orangefarbenes bis rostrotes Pigment gebildet. Auf Gelatineplatten sind die Kolonien warzenartig, durchscheinend und von streifiger Struktur. Auf Schrägagar oder Gelatine zeigen sich erhabene Beläge mit unregelmäßigen Rändern, und das ganze Substrat wird gelblich rostfarben. Milch wird in 4 Tagen unter Säurebildung koaguliert und später peptonisiert. Gas und Indol werden nicht gebildet, Nitrate nicht reduziert. In wäßrigen Pepton-Kochsalzlösungen bildet sich ein dickes Oberflächenhäutchen, die Lösung selbst bleibt klar. Der Organismus entwickelt sich am besten bei 28—30° C. Der thermale Tötungspunkt liegt bei etwa 47° C. Gegen Austrocknung ist er empfindlich und lebt streng aërob.

Bac. ixiae ist ein Stäbchen von $1{,}8-2{,}3 \times 0{,}7\ \mu$ Größe, kommt einzeln oder in kurzen Ketten vor, ist peritrich begeißelt und Gram-negativ. Sporen werden nicht gebildet. Die Gelatine wird ziemlich langsam verflüssigt. Pigmentbildung ist bei diesem Organismus niemals beobachtet worden. Auf Gelatine bildet er weiße, opake, glatte Kolonien von körnigem Aussehen. Er koaguliert die Milch unter Säurebildung, peptonisiert aber nicht das Kasein. Er entwickelt geringe Mengen Gas, kein Indol und reduziert Nitrate nicht. Sein Wachstumsoptimum liegt bei 28—30°, sein thermaler Tötungspunkt bei 47° C. Er ist empfindlich gegen Austrocknen und fakultativ anaërob.

Aus Impfversuchen an anderen Pflanzen ergab sich, daß *Ps. gladioli* auch deutlich pathogen war für *Gladiolus segetum* und *Iris germanica*, schwach für *Hyacinthus romanus*, *Narcissus Tacetta* und *Solanum tuberosum*, nicht für *Crocus sativus* und *Brassica rapa*. *Bac. ixiae* war deutlich virulent bei *Crocus sativus*, *Hyacinthus romanus* und *Solanum tuberosum*, nicht bei *Gladiolus segetum* und den anderen genannten Pflanzen.

Die Ausbreitung der Krankheit ist nur möglich bei Temperaturen über 25° C und einem hohen atmosphärischen Feuchtigkeitsgehalt.

Als Verhütungs- und Bekämpfungsmaßnahmen kommen in Frage 1. die Verwendung nur gesunder Knollen (dieselben sind während der Ruheperiode in einem trocknen, gut ventilierbaren Raum aufzubewahren), 2. die äußere Desinfektion der Knollen durch 15′ langes Eintauchen in Wasser von 50—55° C, 3. die Desinfektion der Zuchtkästen mit Formol oder Kalkmilch und 4. Vorsorge zu treffen, daß die Pflanzen bei guter Belichtung und guter Durchlüftung unter Vermeidung eines zu hohen Feuchtigkeitsgehalts gezogen werden.

Verschieden von den durch Severini beschriebenen Krankheiten sind 2 Bakteriosen an Gladiolen, über die L. McCulloch[1]) neuerdings aus Amerika berichtet hat. In einem Falle handelt es sich um eine als „Bakterienbrand“ angesprochene Krankheit, die im Sommer 1922 an Gladiolen ernsten Schaden anrichtete. Im Jahre 1923 erschien dieselbe Krankheit auf denselben Feldern, besonders in den spärlich entwässerten Teilen an einigen Stöcken, und eine große Zahl der Pflanzen wurde zerstört. Die Infektion nahm dann jedoch ziemlich plötzlich ab, und es wurde kein erheblicher Schaden mehr verursacht. Junge Stöcke schienen empfänglicher zu sein als ausgereifte Pflanzen, doch wurden gelegentlich auch Erkrankungen älterer Stöcke beobachtet.

An den Blättern junger Pflanzen werden als erstes äußeres Anzeichen der Infektion kleine gestreckte, wäßrig-weiche Flecke sichtbar, die später eine mehr oder weniger quadratische oder rechteckige Form annehmen und häufig zusammenfließen, so daß das ganze Blatt von der Spitze bis zur Basis infiziert ist. Auch alle Teile der Blätter blühender Stöcke können angegriffen werden, doch wird hier oft nur der mittlere Teil der Blattspreite befallen. Die jungen Flecke sind transparent und weich, im durchfallenden Licht hellgrün, trocknen im Alter ein und werden dann mehr braun. Von den infizierten Gewebeteilen wird ein ziemlich reichliches, zähschleimiges Exsudat abgeschieden, welches beim Eintrocknen als dünner Schleier oder in kleinen Tröpfchen auf der Oberfläche sichtbar wird. Staub und kleine Erdpartikelchen sind häufig in diesen Schleim eingebettet. Die Bakterien sind sehr reichlich in den Blattflecken vorhanden und lassen sich leicht daraus isolieren. Impfversuche mit Reinkulturen bewiesen, daß das isolierte Bakterium als Krankheitserreger anzusprechen ist. *Iris*, Hyazinthen und Gerste wurden von dem Mikroorganismus nicht angegriffen. Die Bakterien dringen durch die Stomata in die Blattgewebe ein. Sie greifen die Parenchymzellen an, füllen die Interzellularräume, und durch Zerstörung der Zellwände werden im Innern Höhlungen gebildet.

Der Erreger, *Bacterium* (*Pseudomonas*) *gummisudans* McCl. ist ein kurzes Stäbchen mit abgerundeten Enden, $1-2(-8)\times 0{,}6-0{,}8\ \mu$ groß und mittels einer polaren Geißel beweglich. Er ist aërob, bildet Kapseln aber keine Sporen und zeigt auf den üblichen Kulturmedien ein gelbes, schleimiges Wachstum; er reduziert Nitrate nicht, peptonisiert das Kasein der Milch, verflüssigt Gelatine und bildet aus Dextrose und Saccharose Säure, jedoch kein Gas; auch Ammoniak und Schwefelwasserstoff werden von ihm gebildet. Die optimale Wachstumstemperatur ist etwa 30°, die maximale 36° und die minimale liegt unterhalb 2° C. Der thermale Tötungspunkt liegt nahe an 50° C. Gegen Kochsalz und gegen Säure ist das Bakterium empfindlich, durch Trocknen oder im Sonnenlicht wird es getötet. Es ist Gram-negativ und nicht säurefest.

Die Krankheit trat im mittleren Westen der Vereinigten Staaten auf.

Bei der zweiten von L. McCulloch studierten Gladiolen-Bakteriose, dem Gladiolen-Schorf, handelt es sich um eine Erkrankung, bei der nicht nur die Blätter, sondern auch die Zwiebeln infiziert werden[2]) (s. Abb. 12 und 13). Die Blattflecke können zwar an jeder beliebigen Stelle der Spreite

[1]) A bacterial blight of Gladioli. Journ. Agr. Res. 1924, **27**, 225. — Two bacterial diseases of Gladiolus. Phytopathology 1924, **24**, 63.

[2]) McCulloch, L., A bacterial disease of Gladiolus. Science 1921, **54**, 115. — A leaf and corm disease of Gladioli caused by Bacterium marginatum. Journ. Agr. Res. 1924, **29**, 159.

auftreten, sind aber gewöhnlich auf die fleischige basale Region beschränkt. Winzige, schwach erhabene Pünktchen von hellrötlich-brauner Farbe, die gewöhnlich in beträchtlicher Zahl auftreten, sind die ersten sichtbaren Kennzeichen dieser Krankheit. Durch Vergrößerung und Zusammenfließen der Flecke entstehen große, nekrotische Stellen, in denen das ganze parenchymatische Gewebe zerstört ist. Bleiben die Flecke isoliert, so sind sie meist rund oder öfter länglich, besitzen ein eingesunkenes, dunkelbraunes, fast schwarzes Zentrum und schwach erhabene, dunkle Ränder. Die Gefäßbündel werden zuerst nicht angegriffen und fallen in den eingesunkenen Stellen auf. Diese Stellen sind gewöhnlich ziemlich trocken,

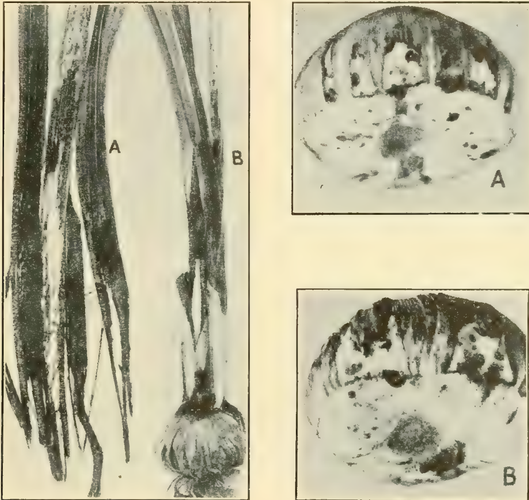


Abb. 12 und 13. Gladiolenschorf, verursacht durch Pseud. marginata. Abb. 12 A. Blätter an der Basis vollständig verfault, B. äußere Blätter entfernt, um die innere Fäule zu zeigen; Abb. 13 A. und B. Stark infizierte Gladiolen-Zwiebeln. Nach L. McCulloch.

bei großer Feuchtigkeit schreitet aber die Krankheit rasch über das ganze Blatt fort. Die Fäule dringt durch die ganze Dicke der äußeren Blätter auf die inneren durch und erzeugt hier, geschützt durch die äußeren, eine regelrechte Naßfäule. Bei ernsteren Erkrankungen können die Pflanzen umfallen, die basalen Teile sind dann dunkelbraun und naß- oder trockenfaul, je nach dem vorhandenen Feuchtigkeitsgehalt der Luft; überhaupt ist das Krankheitsbild sehr stark abhängig von den Witterungsverhältnissen. Die Zwiebeln derjenigen Pflanzen, die die basale Fäule zeigen, sind sehr häufig krank, müssen es aber nicht sein. Die Flecke an den Hüllen sind braun bis schwarz und verursachen Höhlungen oder Risse, die Stellen auf den Zwiebeln sind rund, eingesunken, gelb bis braun,

hornartig, nicht tief in das Fleisch hineingehend und leicht entfernbar, eine napfförmige Höhlung zurücklassend. An diesen kranken Stellen kann ein gummiartiges Exsudat austreten. Schneidet man die Zwiebel an den kranken Stellen quer durch, so findet man 10—12 Zellagen tief Korkzellen und angrenzend eine Schicht Steinzellen, durch die sich die Zwiebel gegen das weitere Vordringen der Bakterien schützt.

Der Erreger, *Bacterium marginatum* (*Pseudomonas marginata*) McCl. ließ sich leicht isolieren, doch ist zu beachten, daß die durch *Ps. gummisudans* hervorgerufene Blattkrankheit gleichzeitig mit an derselben Pflanze auftreten kann, aber es wurde nicht beobachtet, daß gleichzeitig *Septoria gladioli*, ein Pilz, der die „Herzfäule“ bei Gladiolen verursacht[1]), mit vorkam. *Ps. marginata* ist ein zylindrisches Stäbchen, das mono- oder bipolar begeißelt und $0{,}8-1{,}8 \times 0{,}5-0{,}6\ \mu$ groß ist. Es lebt aërob und bildet keine Sporen, aber Kapseln. Auf Fleischagar sind die Kolonien weiß und anfangs rund, später unregelmäßig lappig, mit glattem Zentrum und anfänglich dünnen, allmählich dicker werdenden Rändern. Gelatine wird verflüssigt. In Milch wird zuerst schwach Säure, dann Alkali gebildet und schließlich das Kasein gelöst. In Kulturen mit Galaktose und Dextrose entsteht Säure. Nitrate werden nicht reduziert, Gas wird nicht gebildet, wohl aber schwach Indol, ferner Schwefelwasserstoff und Ammoniak. In Uschinskys, Fermis und Cohns Lösung ist das Wachstum gut. Das Temperaturoptimum für das Wachstum liegt bei 30—32°, das -maximum bei 40° und das -minimum bei 8—9° C, der thermale Tötungspunkt bei 53° C. Gegen Austrocknen ist es nicht sehr empfindlich, Sonnenlicht tötet es sehr schnell ab.

Der Parasit dringt durch die Stomata in die Pflanze ein. Infektionsversuche mit Reinkulturen verliefen erfolgreich, ebenso die darauf vorgenommenen Reisolierungen. Bei *Iris* wurden schwache Infektionen, bei *Calla* überhaupt keine erzielt. Die Krankheit kann durch kranke Tochterzwiebeln der Gladiolen, durch kranke Zwiebelreste und durch infizierte Erde verbreitet werden. Gesunde Tochterzwiebeln, in sterile Erde gebracht, ergaben gesunde Pflanzen, in Erde gebracht, die 1 Jahr vorher kranke Gladiolen getragen hatte, erkrankte Exemplare.

Beobachtet ist diese Bakteriose an praktisch allen Varietäten, die gewöhnlich gezüchtet werden und zwar bisher in Florida, Kalifornien, Virginien, Pennsylvanien, Indiana, Michigan, Maryland und in Columbien.

Die Bekämpfungsversuche haben zwar noch nicht in jeder Hinsicht zufriedenstellende Ergebnisse gezeitigt, immerhin sind ansehnliche Erfolge durch $1^1/_2$ stündige Beizung der Zwiebeln mit Sublimat 1:1000 oder Formalin 1:80 erzielt worden, wobei vor der Beizung die Zwiebeln 15′ in Wasser getaucht und dann einige Stunden, geschützt vor Eintrocknen, aufbewahrt worden waren.

Eine Bakterienfäule an Safran (*Crocus sativus*) ist in Japan zum ersten Male nach Y. Mizusawa[2]) im Jahre 1909 aufgetreten, erregte aber damals keine besondere Aufmerksamkeit, bis sich 1917 die Strenge und Ausbreitung der Krankheit beträchtlich gesteigert hatten. Die ersten Symptome

[1]) Massey, L. M., The hard disease of Gladiolus. N. Y. Cornell Agr. Exp. Stat. Bull. 380, 1916, 149.

[2]) A bacterial rot of the Saffron Crocus. Kanag. Agr. Exp. Stat. Bull. 51, 1921, 1. — A bacterial rot disease of Saffrons. Ann. Phytopath. Soc. Japan., 1923, 1, 1.

werden im Dezember sichtbar. Die Blätter beginnen zu welken und allmählich gelb zu werden. Die Wurzeln und Zwiebeln werden dunkelbraun. Dies ist die allgemeine Form der Krankheit, die aus dem Nachbau auf infizierten Feldern resultiert. In den seltenen Fällen, in denen kranke Zwiebeln in gesunde Felder ausgepflanzt werden, erscheint die Infektion an manchen Stellen der Blattscheiden und ihr folgt unmittelbar die Vergilbung der Blätter (s. Abb. 14). In den erkrankten Teilen fanden sich Bakterien in großer Zahl. Ihre Isolierung sowohl aus kranken Blattscheiden als auch Zwiebeln gelang unschwer. Impfversuche mit Reinkulturen an Zwiebeln, an *Crocus sativus* und anderen *Crocus*-Arten zeitigten die typischen Krankheitssymptome, dagegen erwies sich dieser Parasit, der den Namen *Bacillus croci* Miz. erhielt, nicht pathogen für *Narcissus* und *Hyacinthus*.



Abb 14. Bakterienfäule von Safran, verursacht durch Bac. croci. Nach Mizusawa.

Bac. croci ist ein peritrich begeißeltes, Gram-negatives Stäbchen von 1,2 bis $3{,}2 \times 0{,}6-1{,}1\ \mu$ Größe. Endosporenbildung ist nicht festgestellt worden. Kapseln sind zu sehen. Auf verschiedenen Nährmedien, besonders solchen mit Zuckerzusatz, bildet es weiße, runde Kolonien. Auf letzterem auch Säure, aber kein Gas. Das Temperaturoptimum für die Entwicklung liegt bei 25—28°, das -maximum bei 40° und das -minimum unterhalb 10°, der thermale Tötungspunkt bei 55° C. Gegen Säuren ist es verhältnismäßig wenig empfindlich, sehr dagegen gegen Alkalien.

Das Safranbakterium steht dem *Bac. carotovorus*, *Bac. omnivorus*, *Bac. oleraceae* und *Bac. aroideae* nahe, ist aber nicht identisch mit einem von diesen. Es besaß nach 12 Monaten noch seine Virulenz. An Pflanzenresten und im Boden bleibt es eine Zeitlang lebensfähig. Durch Verpflanzung infizierter Zwiebeln erfolgt seine Verbreitung.

Zwecks Bekämpfung wird die Verwendung nur gesunder Zwiebeln und die Desinfektion der Saatzwiebeln durch halbstündige Behandlung mit gesättigtem Kalkwasser empfohlen.

7. Bakteriosen der Musaceen.

Im Jahre 1902 stellte F. S. Earle[1]) in Jamaica eine Bananenkrankheit fest, die er als Bananenblattbrand bezeichnete. Sie verursacht eine Bräunung der Gefäßbündel der Adern und Mittelrippen der Blätter. Bald färbt sich dann die ganze Blattfläche schwarz, und es kommt zuweilen zum Verfall des ganzen Blattes mitsamt dem Blattstiel. Die Färbung

[1]) Report on a trip to Jamaica. Journ. N. Y. Bot. Gard. 1903, 4, 7.

tritt aus den Blattstielen scheinbar nicht in das Gewebe des Stammes über, auch die Terminalknospe wird nicht angegriffen. Gewöhnlich sind nicht mehr als die 3—4 jüngsten Blätter frei von der Krankheit. Infizierte Pflanzen sind kleiner als die normalen und tragen keine Früchte. Die Krankheit soll vermutlich durch Stecklinge übertragen werden. Earle führte sie auf die Tätigkeit eines bakteriellen Parasiten zurück und züchtete diesen auch in Reinkultur. Eine solche Kultur hat E. F. Smith[1]) dann später auf ihre Pathogenität hin geprüft, konnte aber Infektionen damit nicht, oder vielleicht nicht mehr, erzielen.

R. E. B. McKenney[2]) hat 2 Jahre später in Zentralamerika eine Bananenkrankheit beobachtet, die dort sehr ernst auftrat und ganze Felder zerstörte und von der man nicht weiß, ob es dieselbe ist, die Earle vor sich hatte. Sie erhielt den Namen Panama-Krankheit. Im Laufe der nächsten 4 Jahre fand er diese Krankheit auf jeder Bananenplantage in Costa Rica und in südlicher Richtung bis zum Panamakanal. Aus Berichten schließt er auch, daß sie weiter nördlich bis Britisch-Honduras vorkommt. Die Krankheit ergreift zuerst Teile des Rhizoms; da jedoch das Rhizom sehr groß ist, dauert es eine ganze Zeit, gewöhnlich einige Monate, bis es ganz zerstört ist. Die augenfälligsten Kennzeichen einer Erkrankung sind Gelbfärbung der Blätter, dann Welken und Schrumpfen des ganzen Laubwerks. Darauf sendet das Rhizom neue Triebe aus, die anfangs gesund erscheinen, dann aber unter denselben Symptomen eingehen. Bei jüngeren Blättern beginnt die Gelbfärbung an der Spitze, und der apikale Teil zeigt dann eine Abwärtskrümmung, die besonders charakteristisch ist. Ausgewachsene oder nahezu ausgewachsene Blätter werden gelb und welken ganz. Sonstige äußere Kennzeichen weist die erkrankte Pflanze nicht auf. Schneidet man aber den Stengel nahe der Basis durch, so findet man die Gefäßbündel gefüllt mit Bakterien und gelb bis braunviolett gefärbt, doch nicht oder höchst selten zeigt sich diese Färbung auch an den Blättern. *Musa chinensis* (*Cavendish*), „Chinese-“ und „Congo“-Bananen waren resistent.

Während McKenney die Ursache der Krankheit den Bakterien zumißt, glaubt E. F. Smith, daß sie ebenso, wie die von ihm ausführlich studierte Cuba-Krankheit der Bananen[3]), durch *Fusarium cubense* hervorgerufen werde.

Im Jahre 1909 fiel J. B. Rorer[4]) bei den „Moko“-Bananen in Trinidad, die dort als Schattenpflanzen in jungen Kakaoplantagen gezogen werden, eine Krankheit auf, die in der Folgezeit auch als Bakteriose erkannt wurde und Moko-Bakteriose genannt sein mag (s. Abb. 15). Die ersten Anzeichen treten an den unteren Blättern auf. Die Blattspreiten hängen stärker als gewöhnlich herunter und sind schwach gelb gefärbt. Bald bricht eines der Blätter am Grunde der Spreite ab und allmählich folgen ihm alle übrigen. Bisweilen neigt sich das terminale Blatt auch vorn über, und die Pflanze stirbt und fault bis auf den Grund ab. Auf Quer-

[1]) Bact. in relat. to pl. dis. 1904, **3**, 168.

[2]) The Central American banana bligth. Science, n. s., 1910, **31**, 750.

[3]) A cuban banana disease. Science, n. s., 1910, **31**, 754.

[4]) Diseases of bananas. Bull. Dept. Agr. Trinid., Port. of Spain, 1910, **9**, 157. — A bacterial disease of bananas and plantains. Proc. Agr. Soc. of Trinid. and Tobago, 1910, **10**, 109. — A bacterial disease of bananas and plantains. Phytopathology, 1911, **1**, 45.

schnitten durch den Sproß sieht man, daß die Gefäße schwach gelb bis dunkelbraun oder blauschwarz gefärbt erscheinen wie bei der Panamakrankheit, und nach kurzer Zeit tritt ein bakterienhaltiger Schleim aus den Gefäßbündelenden heraus. In ernsten Fällen sinkt zuweilen das erkrankte Gewebe der Blattstiele und des Stammes völlig zusammen, so daß große Höhlungen entstehen. Außer an „Moko"-Bananen fand sich die Krankheit noch an anderen Bananenarten wie *Musa paradisiaca* und *Musa chinensis*.



Abb. 15. Moko-Bakteriose der Bananen, verursacht durch Bac. musae. Im Vordergrund eine durch künstliche Infektion zum Erkranken gebrachte Banane; Blätter alle umgeknickt, gebräunt und geschrumpft. Nach Rorer.

Aus krankem Material wurde ein Bakterium isoliert, das den Namen *Bacillus musae* R. erhielt und dem *Ps. solanacearum* insofern ähnelte, als es auf Kartoffelscheiben eine Schwärzung hervorrief, auf künstlichen Substraten, besonders stärkehaltigen, nur kurze Zeit lebte und auch seine Pathogenität verhältnismäßig schnell verlor. Im übrigen ist über den Erreger nichts weiter bekannt, und eine genauere Beschreibung stellte Rorer in Aussicht. Zahlreiche mit ihm durchgeführte Infektionen an „Moko"-Bananen und anderen Varietäten und Reisolierungen sollen erfolgreich verlaufen sein, dagegen soll sich das Bakterium an Manilahanf (*Musa textilis*) und an einigen geimpften Solanaceen nicht pathogen gezeigt haben. Rorer glaubt, daß diese Bananenkrankheit von der Panamakrankheit verschieden sei. Die Längsspaltung der Blattscheiden, wie sie für die Panamakrankheit charakteristisch sei, sei nie bei der Moko-Krankheit gefunden worden. Ferner sei die Pflanze „Groß Michael" resistent gegen die letztere, aber sehr anfällig für die Panamakrankheit. Auch sei es ihm nie möglich gewesen, aus panamakranken Bananen den *Bac. musae* zu isolieren.

Durch rein sanitäre Maßnahmen ist es gelungen, die Moko-Bakteriose zu bekämpfen und zwar wurden erkrankte Pflanzen, sobald sie aufgefunden wurden, ausgegraben und auf der Stelle zerstört und alle Geräte sofort durch Feuer sterilisiert. Die Stecklinge wurden vor dem Auspflanzen auf ihren Gesundheitszustand geprüft.

E. F. Smith[1]) hat Reinkulturen und krankes Material von Rorer empfangen, und es gelang ihm, mit Tröpfchen der kranken Pflanzen die Krankheit an Bananen im Gewächshaus hervorzurufen, die Reinkultur war nicht mehr virulent.

[1]) Bact. in relat. to pl. dis. 1914, **3**, 171.

In Florida haben Giddings und Wood[1]) eine Bakteriose an „Cavendish“-Bananen beobachtet, von der sie vermuten, daß sie vielleicht durch *Bac. musae* hervorgerufen sein könne.

Wiederum verschieden von den bisherigen ist die Philippinen-Bakterienkrankheit der Bananen, die durch O. Reinking[2]) beschrieben ist, auf den Philippinen vorkommt und sich durch eine Fäule der zentralen Gruppe der jungen Blätter kennzeichnet. Der Fäuleprozeß beginnt an der Spitze und dringt dann nach unten durch. Die erkrankten Teile färben sich erst gelb, dann braunschwarz, zerfallen schließlich langsam und verbreiten einen unangenehmen Geruch. Zu Anfang ist die Krankheit auf die jüngsten Blätter beschränkt, später aber fault der ganze Pseudostamm, vor allem in Plantagen, die zu dicht bepflanzt sind und in denen große Feuchtigkeit und schlechte Durchlüftung herrschen.

Als Ursache wird auch hier ein Bakterium angesehen, das allerdings nicht näher beschrieben ist, mit dem jedoch positive Impfversuche ausgeführt worden sein sollen. H. L. Lee und F. B. Serrano[3]) bezweifeln die Richtigkeit der Untersuchungsbefunde von Reinking und sehen als Erreger das *Fusarium cubense* E. F. S. an, doch stehen sichere Beweise hierfür noch aus.

Diesen bis jetzt aufgeführten angeblichen bakteriellen Bananen-Krankheiten sind noch zwei weitere aus Niederländisch-Indien hinzuzufügen, nämlich die zwar scheinbar über ganz Niederländisch-Indien verbreitete, aber doch wirtschaftlich nicht so bedeutende „Javanische Gefäßbündelkrankheit“ (s. Abb. 16—18) und die geradezu verheerend auftretende „Blutkrankheit“ (s. Abb. 19 u. 20) auf Celebes, die beide sehr eingehend durch E. Gäumann[4]) untersucht sind. Obgleich fast alle in Java wachsenden Bananen von der ersteren angegriffen werden, zeigen sich in 90 % der befallenen Pflanzen keine typischen äußeren Krankheitssymptome. Die Pflanzen bleiben im Wachstum zwar stark zurück und tragen meist nur 7—10 Blätter in der Krone, während eine unverhältnismäßig große Zahl von verdorrten Blättern längs des Stammes herniederhängt. Diese kümmerlichen Pflanzen wachsen Jahre hindurch fort, vermögen auch schließlich einen schwächlichen Fruchtstand hervorzubringen, es kommt aber selten zum Ausreifen dieser Früchte. Nur bei ernsterer Erkrankung treten gewisse Unregelmäßigkeiten in der äußeren Entwicklung der Pflanze auf, besonders teilweiser oder völliger Stillstand in der Entwicklung des Herzblattes, Aufspaltungserscheinungen des Scheinstammes und vorzeitiges Niederbrechen und Verwelken der Blätter. In akuten Fällen kann die Entwicklungshemmung der Krone nach einer gewissen Zeit überwunden werden. Das Aufspalten des Scheinstammes tritt hauptsächlich

[1]) Diseases of fruit and nut crops in the United States in 1924. Plant dis. Rep. Suppl. **39**, 1925.

[2]) Philippine Economic plant diseases. Philipp. Journ. of Sci., 1913, **13**, 165.

[3]) Banana wilt and the manila hemp plant. Philipp. Agr. Rev. 1923, **16**, 104.

[4]) Over een bacterielle vaatbundel ziekte der Bananen in Nederlandsch-Indie. Meded. Inst. voor Plantenziekt., 1921, **48**, 134. — Onderzoekingen over de bloedziekte der Bananen op Celebes I. Meded. Inst. voor Plantenziekt., 1921, **50**, 47. — Onderzoekingen over de bloedziekte der Bananen op Celebes. II. Meded. van het Inst. voor Plantenziekt. Dep. v. Landbouw, Nijverh. en Hand., Batavia 1923, **59**, 45. — Über 2 Bananenkrankheiten in Niederländisch Indien. Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1923, **33**, 1.

Abb. 16—18. Javanische Gefäßbündelkrankheit der Bananen, verursacht durch Pseud. musae. Nach E. Gäumann.



Abb. 16. Das Herzblatt ist steckengeblieben und der Scheinstamm oben gespalten; der neu entstehende Sproß entwickelt sich ebenfalls nicht mehr normal.

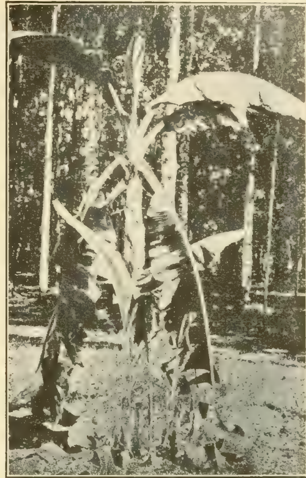


Abb. 17. Das Herzblatt ist in der Größe bereits stark reduziert.



Abb. 18. Kranke 2jährige Bananen.

bei den schwer verlaufenden akuten Fällen auf. Da die Pflanzen nicht mehr imstande sind, das Herzblatt aus dem Scheinstamm herauszuheben, andererseits ihr Wachstum aber doch noch nicht ganz eingesellt ist, werden durch den Druck der noch jüngeren im Innern des Scheinstammes eingeschlossenen Blätter die Blattscheiden, die den Scheinstamm bilden, zersprengt, und aus dem Spalt tritt, erst mit dem basalen Teile, später auch mit den Spitzen, der Kern der aufgerollten jüngsten Blätter nach außen. Diese neue Pflanze wächst eine Zeitlang normal, während der alte Stamm abstirbt, beginnt aber dann dem gleichen Schicksal zu verfallen. Bei der 3. Gruppe der äußeren Symptome bricht ein Blatt nach dem anderen nieder, ohne daß neue gebildet werden, die Früchte kommen nicht mehr zur Reife, ein intensiver Fäulnisprozeß setzt ein, und in wenigen Wochen „ist die ganze Pflanze nur noch eine unförmige braune Masse". Aus den Wurzelstöcken können ringsherum aber doch wieder neue Sprosse entstehen. Die inneren Symptome sind Gelb-, Braun- oder Rotfärbung der Gefäßbündel des Rhizoms, in ernsten Fällen auch derjenigen der oberirdischen Teile bis in die Krone hinein. Die verfärbten Gefäßbündel sind vollgepfropft mit Bakterien; in vorgeschrittenem Stadium finden sich auch andere Mikroorganismen.

Aus erkrankten Pflanzen wurden von Gäumann 6 Fusarien, eine *Oedocaphalum*-Art, ein *Pseudolpidium* und 8 verschiedene Bakterienspezies isoliert. Von allen diesen Mikroben vermochte nur eine einzige Bakterienart, *Pseudomonas musae* G.*), „sowohl alle inneren als alle äußeren Symptome der Krankheit sogar in noch größerer Heftigkeit, als sie in der Natur beobachtet worden waren, zu verursachen". Sie ist nach Gäumann ein echter Gefäßbündelparasit, jedoch, wie schon der schleichende Verlauf der Krankheit vermuten ließ, nur schwach pathogen; sie vermag nur die Gefäßbündel innerhalb ihres Wirkungsbereiches abzutöten.

Ps. musae ist ein ovales 0,8—1,2 μ langes Stäbchen mit 1—3 polaren Geißeln, das keine Sporen bildet. Auf Gelatine und Agarplatten sind die Kolonien gelb, rund, glatt, langsam wachsend, anfangs glattrandig, später schwach eingebuchtet. Auf Kartoffeln ist das Wachstum schlecht, die Kartoffeln selbst werden graubräunlich gefärbt; Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch koaguliert, dann das Kasein peptonisiert. Nitrate werden nicht reduziert, Diastase und Tyrosinase nicht gebildet. Indol ist nicht nachweisbar, Glykogen und Fett werden nicht gespeichert, Gas wird nicht gebildet. Die Stäbchen sind Gram-positiv.

Alle auf Java bekannten Bananensorten (14 Arten und 77 Varietäten) sind für *Ps. musae* empfänglich. Den Musaceen verwandte Gattungen wie *Ravenata*, *Strelitzia* und vielleicht einige *Heliconia*-Arten sind auch anfällig. Der primären Infektion folgt eine sekundäre durch andere Bakterien und Fusarien, die eine vollständige Zerstörung der Gefäße und der angrenzenden Zellen herbeiführen. Die Krankheit wird hauptsächlich durch krankes Pflanzmaterial verbreitet. Als mögliche Infektionsquelle ist auch der Boden anzusehen, da *Ps. musae* in ihm gefunden werden konnte.

Die Bekämpfungsweise ist noch nicht endgültig festgelegt. Es wird empfohlen, sehr junge Schößlinge zu verwenden und die Schnittwunden

*) Nicht zu verwechseln mit dem Bacillus musae Rorer!

derselben vor dem Pflanzen zu desinfizieren. Eine Selektionszüchtung scheint unmöglich, da ja auf Java alle Varietäten befallen werden.

Die Blutkrankheit ist, zum Unterschied von der javanischen Gefäßkrankheit, bisher nur endemisch aufgetreten und zwar in Süd-Celebes und den vorliegenden Inseln, wo allerdings beide Bananenkrankheiten coexistieren; sie hat eine Reihe von Krankheitssymptomen gemein mit der javan. Gefäßbündelkrankheit, vor allem stimmen die inneren Krankheitserscheinungen makro- und mikroskopisch vollständig bei beiden überein. Sie läßt sich aber dennoch durch einige typische äußere Symptome gut von der javan. Gefäßbündelkrankheit unterscheiden. Bricht die Blutkrankheit während der Wachstumsperiode aus, so treten gewöhnlich zuerst an den 2 jüngsten Blättern auffällige gelbe Streifen auf, die sich vom Mittelnerv aus parallel zur Blattnervatur bis an den Rand hinziehen. Zugleich stellt die Pflanze ihr Wachstum ein; sie kann in diesem Zustande wochenlang noch weiter vegetieren. Schließlich greift aber die Verfärbung meist innerhalb weniger Tage, auf die ganze Krone über, die Blätter brechen nieder, werden braun, verdorren, und die ganze Pflanze stirbt ab. Bricht dagegen die Krankheit erst aus, nachdem der Fruchttroß erschienen ist, also am Ende der Wachstumsperiode, so weist gewöhnlich zuerst das dritt- oder viertjüngste Blatt diese streifenartige Verfärbung auf; auch dann kann die Pflanze noch längere Zeit in diesem Zustand verharren, bis sich endlich auch die Verfärbung auf die ganze Krone ausdehnt und sie vernichtet wird. Auch der Fruchttroß wird schließlich befallen, und die Früchte werden besonders an den gegenseitigen Berührungsstellen gelb bis gelbbraun und fallen hier etwas zusammen, so daß sie ein schwachgefaltetes Aussehen erhalten und einer gerösteten Banane ähneln. Schließlich schrumpft die ganze Frucht, und der ganze Fruchttroß verdorrt. Die schwerkranken Stöcke vermögen auch hier wieder neue Schosse zu treiben, aber zum Unterschied von der javan. Krankheit wachsen diese nur äußerst langsam, so daß sie im Laufe von Monaten oft nur eine Höhe von 1 Fuß erreichen, dann treten die gelben Verfärbungen auf, und die Pflänzchen gehen zugrunde. Die Hemmung des aktiven Wachstums ist bei der Blutkrankheit also bereits das sichere Vorzeichen des baldigen Todes des ganzen Stockes. Wegen des Heraustretens roten Schleims aus den kranken Pflanzen, das übrigens auch bei der javan. Krankheit beobachtet werden kann, hat die Krankheit in Celebes den Namen „Blutkrankheit“ bekommen. Die äußeren Symptome bei der Blutkrankheit können nach Gäumann keineswegs wie bei der javan. Gefäßkrankheit durch mechanische Störungen bedingt sein, sondern werden auf physiologische Ursachen zurückgeführt und zwar auf Vergiftung, die ihrerseits wieder ausgehen soll von den



Abb. 19. Blutkrankheit der Bananen. Verfärbung und Vernichtung der Krone, Verschrumpfen und Verdorren des Fruchtstandes. Nach E. Gäumann.

im Wurzelstock anwesenden pathogenen Organismen. Damit wird auch das Unvermögen der Pflanze zur Regeneration erklärt.

Als Erreger gilt auch hier ein Bakterium, das angeblich leicht aus frisch infizierten Früchten isoliert werden kann und vorläufig *Pseudomonas celebensis* G. benannt ist. Es besitzt eine Länge von 0,9—1,4 μ, eine einzige polare Geißel und bildet keine Sporen. Bouillon wird nach 8 Tagen gleichmäßig getrübt, und es entsteht ein schwaches Oberflächenhäutchen. Auf Agar sind die Kolonien grau-gelblich und schwach eingebuchtet. Auf Kartoffeln ist das Wachstum schlecht, auch werden sonst keine charakteristischen Veränderungen darauf hervorgerufen. Milch wird koaguliert und dann langsam aufgehellt. Methylenblau wird entfärbt, Natriumselenit reduziert, eine Reduktion von Nitraten findet dagegen nicht statt. Die diastatische Wirkung variiert bei den einzelnen Stämmen



Abb. 20. Blutkrankheit der Bananen (Kranke Bananenpflanzung im Juli 1921). Nach E. Gäumann.

sehr. Die Bakterien sind Gram-negativ. Sie können im Boden vorkommen und dort mindestens 1 Jahr virulent bleiben, an faulenden Wurzelstöcken jedenfalls noch viel länger, so daß diese fortwährend eine Quelle neuer Infektionen bilden.

Es genügen angeblich Mengen von Stecknadelkopfgröße der Reinkultur, um kräftige Pflanzen innerhalb eines Monats zum Erkranken zu bringen. Impfungen in Erde verursachten in kurzer Zeit Erkrankung der benachbarten Bananenpflanzen. Vom Mutterrhizom dringt der Parasit in die jungen Schößlinge. Er kann sowohl durch das Pflanzenmaterial als auch durch Insekten oder den Wind, ferner durch die Instrumente, wie Messer usw., verbreitet werden. So ergab z. B. eine Infektion mit dem Schleim, der einem Messer anhing, ein positives Resultat. Ferner wurde eine Infektion von der Narbe aus zur Zeit der Befruchtung beobachtet, wo sie jedenfalls durch die Übertragung durch Wind oder Insekten möglich wurde.

Zur Bekämpfung wird ein Radikalmittel angeraten, nämlich die erkrankten Pflanzen herauszuschneiden, die Rhizome auszugraben und in Haufen aufgeschichtet, mit Kalk zu überdecken. Sie zu verbrennen, sei schwierig und langwierig. Erkrankte Areale sollen innerhalb der nächsten 2 Jahre nicht wieder mit Bananen bepflanzt werden. Die Rhizomstücke, die zum Auspflanzen dienen, sollen $^1/_4$ Stunde lang in eine wäßrige Holzaschelösung gelegt, dann in die Gräben gepflanzt und wieder reichlich mit Holzasche gedüngt werden. Eine gute Kalidüngung scheint überhaupt von Vorteil. Daß im übrigen stets für unbedingt gesundes Pflanzmaterial zu sorgen ist, ist selbstverständlich.

8. Bakteriosen der Zingiberaceen.

Aus Japan wurde in den Jahren 1906—08 über eine Bakteriose an *Zingiber officinale* durch Y. Uyeda[1]) berichtet. Die Krankheit beginnt zumeist an der Basis der Sprosse und hat ein verhältnismäßig schnelles Abwelken der Blätter verbunden mit einer Gelb- oder Gelbbraunfärbung derselben zur Folge. In ernsten Fällen verfaulen die Rhizome in wenigen Tagen, bei langsamem Fortschreiten bleiben die jungen Rhizomstücke längere Zeit hindurch gesund, während die älteren bereits stark faul sein können.

Als Erreger beschreibt Uyeda eine Bakterienart, der er den Namen *Pseudomonas zingiberi* gegeben hat. Es ist das ein anfangs als unbeweglich bezeichnetes, später als unipolar begeißelt erkanntes, Gram-negatives Stäbchen, dessen Größe mit $0{,}75-1{,}8 \times 0{,}5-1{,}1\ \mu$ angegeben wird. Es soll auf Agar weiße Beläge bilden, die Gelatine nicht verflüssigen, Milch erst koagulieren, dann das Kasein peptonisieren, kein Gas aus Glukose bilden, kein Indol bilden, Nitrate reduzieren und auf Bouillon-Agar einen Trimethylamin-Geruch entwickeln. Die Schwefelwasserstoffbildung sei positiv und die Kardinalpunkte der Wachstumstemperatur sollen 5°, 28° und 40° C sein.

Ein diesen Parasiten angeblich stets begleitendes peritrich begeißeltes Bakterium nannte er *Bacillus zingiberi* und gab auch hiervon eine Beschreibung. *Bac. zingiberi* dürften aber pathogene Eigenschaften nicht zukommen.

9. Bakteriosen der Cannaceen.

Auf eine bakterielle Knospenfäule von *Canna indica* L. hat M. K. Bryan[2]) 1921 aufmerksam gemacht. Die Krankheit kommt nach ihr bis jetzt nur in einigen Distrikten von Columbien und Illinois vor. Sie befällt vor allem junges Gewebe; das erhellt aus der Tatsache, daß der Angriff bei Knospen besonders heftig ist und daß die Infektion an ausgereiften Blättern nur wenig fortschreitet. Die Flecken an den Blättern variieren in der Größe von kleinen stomatalen Infektionsstellen bis zu zackigen, braunen, unregelmäßigen Stellen, die sich mehrere Zentimeter längs der Blattspreite, gewöhnlich zwischen Mittelrippe und Rand, hinziehen, so daß die Blätter ein gestreiftes Aussehen zeigen. Junge Infektionsstellen und die vorspringenden Ecken großer Flecke werden zuerst

---

[1]) Eine Bakterienkrankheit von Zingiber officinale. Zentralbl. f. Bakt. II., 1907, **17**, 383. — Rept. Imp. Agr. Exp. Stat., Japan, Nr. 35, 1908.

[2]) A bacterial budrot of cannas. Journ. Agr. Res., 1912, **21**, 143.

wäßrig-weich, dann gelb und später braun. Alte Flecke sind trocken, dünn und graubraun, und Verdrehungen des Blattes durch Schrumpfung sind nicht selten. Treten die Infektionen ein, wenn die Blätter noch in der Knospe gerollt sind, so erscheint die Knospe blaß, fast weiß und bei näherer Beobachtung mit kleinen weißen Flecken besprenkelt. Bei der Entfaltung bleiben solche Blätter oft blaß und kümmerlich; es kommt aber auch vor, daß eine Dunkelfärbung der sich vergrößernden Flecke eintritt und die Krankheit auch auf die Blattscheiden übergreift und die jungen Stengel und Knospen abtötet. Die Knospen werden nicht weichfaul, sondern stehen aufrecht, schwarz gefärbt und trocken, oder sind abgeknickt; die Stengel dagegen können im Innern naßfaul sein. Irgendwelche Erkrankungen der Wurzelstöcke sind niemals hierbei beobachtet worden. Sind die Triebe einer frühen Zerstörung entgangen, so können die sich entwickelnden Blütenstände noch dadurch geschädigt werden, daß entweder die jungen Blütenknospen einer nachträglichen Infektion erliegen oder aber die Stengel noch naßfaul werden.



Abb. 21. Junge Pflanze von Canna indica, deren Knospe durch Pseud. cannae bereits abgetötet ist. Nach M. K. Bryan.

Die Ursache dieser Knospenfäule ist die *Pseudomonas cannae* Bry., ein $1-2 \times 0{,}5-0{,}7\,\mu$ großes, bipolar begeißeltes, nichtsporenbildendes, Gram-negatives Stäbchen, das einzeln, paarweise oder in Ketten vorkommt. Auf Agar bildet es bei 20—25° nach 4 Tagen dünne, weiße, runde, ganzrandige, feucht aussehende, fein granulierte, halb durchscheinende Kolonien mit inneren konzentrischen Kreisen, die besonders nach den dünneren Rändern zu deutlicher sichtbar sind, später aber unregelmäßig gezackt sein und radiale Streifungen zeigen können. Auf Gelatine ist das Wachstum schwach und das Verflüssigungsvermögen gering. Auf Kartoffeln ist die Entwicklung recht mäßig, der Belag wird blaßbräunlich, die Kartoffel selbst grau; die diastatische Wirkung ist schwach. Milch wird nicht koaguliert, das Kasein aber gelöst. Nitrate werden reduziert. Aus verschiedenen Zuckerarten wird weder Säure noch Gas gebildet. Der Organismus wächst in Uschinskys und Fermis Lösung und nur schwach oder gar nicht in Cohns Lösung. Er bildet kein Indol, jedoch Schwefelwasserstoff und Ammoniak. Seine optimale Wachstumstemperatur ist 35°, seine maximale 40°, seine minimale 5° C. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 52° C. Gegen Austrocknen, Frost und Sonnenlicht ist er empfindlich.

Die Infektionsversuche gelangen nur an jungen Pflanzen und hier sowohl durch Besprayung wie durch Nadelinfektionen. Ob die Keime im Boden oder an den Wurzelstöcken oder an beiden überwintern können, ist noch ungewiß. Die Krankheit beginnt meist bereits im Warmhaus und schreitet im offenen Beet weiter fort.

Als Schutzmaßnahmen werden empfohlen: Verwendung von Rhizomstücken nur gesunder Pflanzen, sorgfältige Vermeidung zu dichten Setzens und zu starken Gießens im Gewächshaus vor dem Auspflanzen ins Freie. Besonders anfällige Sorten sind zu verwerfen.

10. Bakteriosen der Orchidaceen.

Eine Blattkrankheit bei der Orchidee *Oncidium* (wahrscheinlich *O. ceboletta*) hat V. Peglion[1]) in Italien beobachtet. Auf den Blättern treten gelbe Flecken auf, die sich schnell nach allen Richtungen ausbreiten und eine Größe von einigen Zentimetern erreichen. Das Blattgewebe sieht an diesen erkrankten Stellen wie in Öl getränkt aus, und die Zellen desselben verlieren völlig ihren Turgor. Die Erkrankung geht in dem fleischigen Blatt ziemlich tief und der oberhalb des Krankheitsherdes befindliche Blatteil knickt plötzlich um. Wiederholt sich dies 2—3mal nach unten zu, so geht das ganze Blatt zugrunde. Bringt man Blattstücke mit Flecken in die feuchte Kammer, so gehen diese sehr bald in eine wäßrige Masse über, in der die Zellen völlig voneinander getrennt liegen. Anfänglich riecht das faule Gewebe nach Fruchtsäure und reagiert sauer, später riecht es faulig und reagiert alkalisch. Außer einer Bakterienart finden sich keine Organismen darin. Diese Bakterien wurden isoliert und Infektionsversuche mit ihnen ausgeführt. Wurden dabei die Bakterien durch eine Wunde in das Parenchym eingeimpft, so wurde bereits nach 24 Stunden die typische Fäule hervorgerufen, wurden unverletzte Blätter mit der Reinkultur bestrichen, so traten die Symptome erst nach 3 Tagen auf.

Der Erreger, der den Namen *Bacterium* (*Bacillus* ?) *oncidii* Pegl. erhielt, ist ein bewegliches Stäbchen von $1{,}3-1{,}5 \times 0{,}8-1\ \mu$ Größe, das auf Agarplatten schwach gelblich-weiße, runde Kolonien mit leicht eingebuchtetem Rand bildet und dessen Kulturen zu Anfang ebenfalls fruchtartig, später faulig riechen sollen. In zuckerhaltiger Bouillon wächst der Organismus äußerst schnell, und in der Bouillonkultur ließ sich Äthylalkohol nachweisen. Es handelt sich demnach um einen Gärungserreger.

Ob das Bakterium auch für andere Orchideen pathogen ist, konnte, da solche nicht vorhanden waren, nicht geprüft werden. Impfversuche an Tabak und Geranien verliefen erfolglos.

Zur Bekämpfung wird Wegschneiden der erkrankten Blätter und Bestreichen der Schnittfläche mit Sublimatlösung 1 : 1000 empfohlen.

Später sind auch noch einige andere Krankheiten an exotischen Orchideenarten von G. L. Pavarino[2]) beschrieben worden, die in Warmhäusern einiger botanischer Gärten in Italien aufgetreten sind. So ließen sich bei *Oncidium Kramerianum* Blattflecken feststellen, die im durch-

[1]) Bacteriosi delle folglie di Oncidium spec. Zentralbl. f. Bakt., II., 1899, 5, 33.

[2]) Alcune malattie delle Orchidee causate da bacteri. Atti Istit. bot. di Pavia, 1911, **15,** 81. — Alcune malattie delle Orchidee causate da bacteri. Atti dell'Istit. bot. dell' Univ. di Pavia, II. ser., 1918, **18,** 81.

fallenden Lichte rostfleckig erschienen, also von der ersteren Krankheit an einer anderen *Oncidium*art verschieden waren. Der Erreger *Bacterium Krameriani*, soll ein Stäbchen von $2-3 \times 0{,}6-0{,}8\ \mu$ Größe sein, das aërob lebt und sich leicht mit basischen Anilinfarben färben läßt. Es ruft, in Reinkultur subepidermal geimpft, die gleichen krankhaften Erscheinungen hervor.

Von diesen beiden wiederum verschieden wird eine Blattfleckenkrankheit an *Oncidium ornithorincum* und *Cattleya crispa* angesprochen, die durch ein Gram-negatives Bakterium *Bacillus Farnetianus* Pav. verursacht werden soll. Dieses Bakterium soll $0{,}8-1{,}0\ \mu$ dick und bis zu $15\ \mu$ lang sein und zuweilen Fäden von erheblicher Länge bilden. Infektionsversuche durch Impfen von Reinkultur in die Scheinzwiebel von *Onc. onithorincum* und in das Blatt von *Cattleya* sollen Erfolg gehabt haben.

An den Blättern von *Cattleya Warneri* und *C. Harrisoniae* zeigten sich braune, rostfarbige Flecken, die angeblich durch ein Bakterium, *Bacterium* (*Bacillus*?) *cattleyae* Pav., hervorgerufen werden, das aus dem kranken Blattgewebe isoliert wurde. Es ist ein ovaler oder stäbchenförmiger $2-4\ \mu$ langer und $0{,}4-0{,}6\ \mu$ dicker Sporenbildner, der sich im übrigen verhält wie der vorhergehende. Durch Impfungen mit Reinkulturen konnte nach den Angaben Pavarinos bei beiden Orchideenarten die Krankheit wieder erzeugt werden.

Auf Blättern von *Odontoglossum citrosmum* fanden sich ebenfalls Flecke, die durch einen anderen Organismus, *Bacillus* (?) *pollacii* Pav. verursacht sind. Es soll das ein $8-10\ \mu$ langes und $1\ \mu$ dickes Stäbchen sein, das sich ebenfalls ähnlich wie das *Bact. Krameriani* verhalten soll. Mit ihm konnte die Krankheit nur durch subepidermale Einspritzungen hervorgebracht werden.

Eine weitere Fleckenkrankheit trat an *Vanilla planifolia* auf, bei der sich zuerst tiefschwarze, unregelmäßige Flecke auf der Blattunterseite zeigten, die sich dann durch das Mesophyll hindurch bis zur Oberseite fortsetzten, dann eintrockneten und teilweise herausfielen, so daß das Blatt schließlich durchlöchert und zerrissen aussah. Auch auf den Zweigen wurden ähnliche Flecke beobachtet. Der Erreger, *Bacterium* (?) *Briosianum* Pav., ist ein kurzes $1-2 \times 0{,}5-0{,}8\ \mu$ langes Stäbchen, mit dem in Reinkultur erfolgreiche Infektionsversuche gemacht wurden.

Aus Japan berichtete S. Hori[1]) von bakteriellen Erkrankungen verschiedener Orchideen sowohl solcher, die im Freien wuchsen, als solcher, die in Gewächshäusern gezogen wurden. Auf den Blättern entstanden bräunliche Flecken, die sich sehr schnell vergrößerten und zuweilen in wenigen Tagen ganze Blätter zum Faulen gebracht hatten. Traten die Flecke auf den unteren Blatteilen auf, so kam es vor, daß die obere Blattspreite vergilbte und abstarb ohne von dem Mikroben direkt angegriffen zu sein, der andererseits aber im Stengel abwärts zu wandern vermag und die ganze Pflanze zerstören kann.

Der Erreger, dem Hori den Namen *Bacillus cypripedii* gegeben hat,

[1]) A bacterial leaf-disease of tropical orchids. Zentralbl. f. Bakt., 1912, **31**, 85.

wird beschrieben als Gram-positives, nicht sporenbildendes Stäbchen von 1,5—2,0×0,5—0,7 μ Größe mit peritricher Begeißelung, das auf Agar grauweiße, auf Kartoffeln cremefarbene Kolonien bildete. Gelatine wurde schnell verflüssigt, auf Bouillon ein Oberflächenhäutchen gebildet, Milch koaguliert und aus Glukose reichlich Gas gebildet.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß das *Bact. oncidii* Peglions mit dem *Bac. cypripedii* identisch ist, vergleichende Untersuchungen sind aber nicht angestellt.

Der Parasit dringt durch Wunden in das Pflanzengewebe ein. Die Krankheit ist beobachtet an *Cypripedium philippinense*, *C. Haynaldium*, *C. laevigatum*, *C. Godefroyae*, *Phalaenopsis Schilleriana*, *Ph. amabilis*, *Ph. Aphrodite* und *Aerides japonicum*.

Die Bekämpfungsmaßnahmen sind die gleichen, wie sie von Peglion für *Oncidium* angegeben sind.

Ob die hier aufgeführten Orchideenkrankheiten tatsächlich alle Bakteriosen sind und wieweit zutreffendenfalls die meist völlig unzureichend beschriebenen Erreger untereinander verschieden sind, wird durch weitere Untersuchungen erst festgestellt werden müssen.

11. Bakteriosen der Piperaceen.

Das frühzeitige Absterben von *Piper nigrum* in Niederländisch-Ostindien, dort als Lampongsche Krankheit bekannt, soll nach E. Gäumann[1]) auf bakterieller Ursache beruhen und vielleicht mit einer der bakteriellen Bananenkrankheiten in Beziehung stehen (s. S. 60). Dem Tod der Pflanzen gingen — nach Gäumann — gewisse gut definierte Symptome voraus. Schnitte durch Zweige, die ihre Blätter verloren hatten, zeigten eine braune Verfärbung eines Teiles oder des ganzen Gefäßbündelsystems. Die meisten der verfärbten Gefäßbündel waren tot und angefüllt mit einem braunen, gummiartigen Exsudat; Bakterien wurden nicht darin gefunden, aber die toten Gefäße und die angrenzenden Zellen ließen granulierte Ablagerungen auf den Zellwänden erkennen. Die Verfärbung zog sich von der Basis bis zur Spitze der Ranke hin und dehnte sich auch auf die Gefäße der Blätter aus. In der Blatt- resp. Rankenspitze wurde die Färbung aber allmählich schwächer und nahm dann ganz ab. Etwas oberhalb dieses Übergangspunktes will nun Gäumann Massen von Bakterien in den Gefäßbündelsträngen beobachtet und diese auch daraus isoliert haben. Impfungen mit Reinkulturen dieser Organismen, über deren Biologie, Verbreitung und Bekämpfung er später ausführlich zu berichten sich vorbehält, sollen erfolgreich gewesen sein.

Er glaubt, daß diese Krankheit lange latent bleiben und die Vernachlässigung in der Kultivierung der auslösende Faktor sein kann.

Ob und wieweit alle diese Angaben und Vermutungen zutreffend sind, wird sich erst nach Vorliegen weiterer Arbeiten über diese Krankheitserscheinung entscheiden lassen.

Es wird vorläufig angeraten, nach Möglichkeit Pflanzen aus Samen heranzuziehen und falls Stecklinge Verwendung finden, diese niemals von Pflanzen mit gebräunten Gefäßen zu nehmen.

---

[1]) Enkele opmerkingen omtrent de Lampongsche Peperziekte. Teysmannia, 1922, **33**, 289.

12. Bakteriosen der Salicaceen.

Seit Ende des vorigen Jahrhunderts trat in den verschiedensten Gegenden Frankreichs an *Populus canadensis* Krebs auf, der in seinem äußeren Krankheitsbild dem durch *Nectria galigena* an unseren Obstbäumen erzeugten Krebs ähnelte. Während Nypels 1897 als Ursache dieses Pappelkrebses einen Pilz ansah, den er *Hyalopus populi* nannte, glaubt G. Delacroix[1]) später bewiesen zu haben, daß er „sicher bakteriellen Ursprungs" ist. Der Krebs beginnt nach Delacroix zuerst auf jungen Zweigen; hier entstehen auf der Rinde längliche Flecke von heller, gelblicher Farbe; an diesen Stellen „bläht" sich das Rindengewebe mehr oder weniger unregelmäßig auf und es entstehen Längsrisse. Auf Querschnitten von kranken Zweigen zeigt sich in diesem Stadium rostgelbe Verfärbung des Rindenparenchyms, soweit es an der Auftreibung beteiligt ist. In den Grenzpartien zwischen gesundem und krankem Gewebe sind die Zellen noch lebend und in ihrer Plasmastruktur unverändert, nur enthalten sie Bakterien. In der auf diese nach außen folgenden Zellschicht zeigt sich der Inhalt der Zellen mehr oder weniger gebräunt und von der nächsten Zellschicht an ist der Inhalt völlig tot, das Plasma koaguliert und die ganze Zelle rot bis braun gefärbt. In dieser letzteren Zone finden sich meist lebhaft bewegliche, saprophytisch lebende Bakterien. Die Krankheitsherde dehnen sich mehr in der Längsrichtung aus als in der Tiefe, in letztere greifen sie bis auf das Kambium über, das noch befallen wird, das Holz färbt sich dann braunrot. Um das kranke Gewebe entsteht ein Folgemeristem, das eine Hypertrophie der Wundränder hervorruft. Die Krankheit geht aber trotzdem in der Längs- und Seitenrichtung weiter, es entstehen neue Risse, neue hypertrophierte, wulstige, mit mehreren Höckern versehene Wundränder usf. So entsteht das typische Bild eines zerklüfteten, krebsigen Krankheitsherdes. Werden Zweige bereits in ihrem jüngsten Stadium ernstlich befallen, so vertrocknen die über den Krebsstellen befindlichen Teile, da die Nährstoffzuleitung unterbunden wird. Von den jungen Zweigen geht später die Krankheit auf die älteren über und vermag sich auf sämtliche Zweige auszudehnen. Die Bakterien wurden außer in den Parenchymzellen der Rinde und im Kambium von Delacroix zuweilen noch in den Markstrahlen, ganz selten im Holz und niemals in den Gefäßen gefunden.

Ihre Isolierung gelang nur in wäßrigen Pappelauszügen. In diesen ist, nach ihm, das Wachstum auch keineswegs üppig; die Flüssigkeit wird nur schwach getrübt, ein Oberflächenhäutchen wird nicht gebildet, wohl aber nach einiger Zeit ein leichtflockiger Bodensatz. Nach mehrmaligem Umimpfen in dieses Substrat wuchs der Organismus, dem Delacroix den Namen *Micrococcus populi* gegeben hat, auch in Fleischbouillon, die leicht getrübt wurde, ohne sich zu verfärben. Auf Gelatine und Agar bildet er opake fast transparente, erhabene, glatte, glänzende Kolonien und verflüssigt die Gelatine nicht. Er besitzt keine Geißeln und bildet weder Sporen, noch Kapseln, noch Zooglöen. Er kommt meist vereinzelt vor, ist rund und etwas länglich 1—1,5 μ lang und etwa 1 μ dick. Er wächst nur auf neutralen oder schwach alkalischen Nährböden und färbt sich nicht nach Gram.

[1]) Sur quelques maladies bactériennes observées à la station de pathologie végétale. Ann. inst. nat. agr., II. ser. 1906, 5, fasc. 2, 353.

Die Infektionen gelangen Delacroix — nach seinen Angaben — jedoch nur bei vorheriger Verwundung der jungen Zweige und nur bei Verwendung von Kulturen in Pappelauszug. In anderen Nährmedien soll der Organismus sehr schnell seine Pathogenität verlieren. Die Krankheit soll an Pappeln auf leicht austrocknender Erde besonders großen Schaden verursachen.

Zur Bekämpfung wird empfohlen, die jungen Zweige, sobald man an ihnen die ersten Krebsherde entdeckt, herauszuschneiden und sofort zu verbrennen, ernst erkrankte Bäume gänzlich zu vernichten.

Über einen Krebs an anderen Pappelarten und zwar *Populus alba*, *P. nigra* und *P. tremula* berichtete 1907 U. Brizi[1]). In Ligurien und Siena wurden an den 1—2 jährigen Trieben der genannten Pappeln erbsengroße, kugelige, glatte Auswüchse wahrgenommen, die mit dem Älterwerden und dem Strecken ihrer Träger eine mehr eiförmige Gestalt annahmen. Stehen diese Auswüchse dichter, so fließen mehrere ineinander, die Oberfläche reißt auf, die Furchung geht allmählich tiefer und es tritt Bräunung des Krankheitsherdes ein. Die Wucherung umschließt schließlich durch seitliche Ausdehnung den Zweig, mit dem sie nur an der Ursprungsstelle zusammenhängt. Es entstehen so Knoten, die Ähnlichkeit mit dem Krebs der Ölbäume und Aleppokiefern haben.

Mikroskopisch ließen sich im Innern angeblich Bakterienhäufchen feststellen, die die Zellen zur Teilung anregen sollen. Obwohl die meristematische Tätigkeit noch Jahre hindurch anhalte, seien die Bakterienherde nach wenigen Jahren nicht mehr im Gewebe nachweisbar. Ein Bakterium wurde herausgezüchtet und erhielt den Namen *Bacillus populi* Br. Vom *Micrococcus populi Delacr.* soll es wesentlich verschieden sein und 1,5—2 μ lange, gerade Stäbchen bilden, die auf Kultursubstraten lebhafte Bewegung zeigen.

Infektionsversuche mit diesem waren angeblich erfolgreich, sobald die Aufschwemmung der Reinkultur in das verletzte Gewebe geimpft wurde, dagegen negativ, wenn sie nur äußerlich auf die Rinde aufgetragen wurde. Auch keimfreie Filtrate ergaben keine Erkrankung.

C. Hartley und G. H. Glenn[2]) haben in Colorado 1920 u. a. eine krebsartige Erkrankung an *Populus tremuloides* beobachtet, die den durch *Bacillus amylovorus* verursachten Erkrankungen der Obstbäume ähnlich sein soll. Nähere Untersuchungen darüber sind aber nicht angestellt.

Es wird ratsam sein, alle diese Angaben über die bakterielle Ursache des Pappelkrebses und über die vermeintlichen Erreger mit einiger Vorsicht hinzunehmen. Eine Bestätigung der verschiedenen Untersuchungsbefunde von anderer Seite steht noch aus.

Aus Südafrika wird von E. M. Doidge[3]) die starke Verbreitung der *Pseudomonas tumefaciens* Sm. et Towns. gemeldet (s. Bakteriosen der Rosaceen S. 137); die durch sie hervorgerufenen Erkrankungen sind besonders vorherrschend in Distrikten der Union, die unter Hagelstürmen zu leiden

---

[1]) Ricerche su alcune singolari neoplasie del pioppo e sul bacterio che le produce. Atti Congresso Nat. Ital., Milano, 1907, 367.

[2]) Notes on some diseases of aspen. Phytopathology, 1920, **10**, 141.

[3]) Crown-gall: Bacterium tumefaciens Sm. et Towns. Journ. Dept. Agr. S. Africa, 1921, **3**, **1**, 64.

haben und kommen hier häufig an Weiden (*Salix spec.*) vor. Die „*crown galls*" sitzen fast stets am Wurzelhals, sind im jungen Stadium verhältnismäßig klein, grünlich oder nahezu weiß, fast glatt und weich, und werden im Alter gewöhnlich hart und dunkler in der Farbe. Der bis jetzt größte Tumor, der je gefunden wurde, soll nach *Pole Evans'* Bericht aus Pretoria[1]) von einer Weide stammen und etwa 50 cm lang sein und einen Umfang von etwa $1^1/_2$ m haben.

Es wird vermutet, daß die Krankheit durch Stecklinge verbreitet worden ist und berichtet, daß von einer einzigen infizierten Weide aus vom Jahre 1907 bis 1912 über 2000 Pflanzen, darunter auch Obstbäume angesteckt worden seien. Ferdinandsen und Rostrup[2]) haben über das Auftreten dieser Krankheit an Weiden auch in Dänemark berichtet.

Eine andere Bakteriose und zwar an der japanischen Korbweide (*japanese osier*) in Japan hat S. Hori[3]) festgestellt. Es treten nach ihm die Symptome entweder an den Zweigspitzen auf und die Krankheit schreitet allmählich nach unten zu fort oder aber die Krankheitserscheinungen zeigen sich zuerst an den Ansatzstellen der Blätter und die Bakteriose verbreitet sich von da nach oben und unten. Die erkrankten Stellen sind anfänglich braun, dann schwarz, die Rinde stirbt ab und wird runzlich. Der Erreger, *Bacillus harai* Hori et Miyake, soll ein sporenbildendes, peritrich begeißeltes, Gram-positives, fakultativ anaërobes Stäbchen von $1{,}8-2{,}0 \times 1{,}0-1{,}2\ \mu$ Größe sein, das auf festen Substraten grauweiße Kolonien bilde, die flüssigen Nährmedien trübe, Gelatine verflüssige, Milch koaguliere, Indol und Schwefelwasserstoff bilde, Zucker nicht vergäre und eine optimale Wachstumstemperatur von 33° und eine maximale von 55° C besitze.

Eindringen soll der Parasit durch Wunden, die durch Insekten (*Plagiodera distincta* u. a.) hervorgerufen werden; die vorgeschlagene Bekämpfungsmethode erstreckt sich daher auf die Vernichtung dieser Insekten.

In den letzten Jahren hat in England in den Grafschaften Essex und Herfordshire eine epidemische Erkrankung der *Salix caerulea* und *Salix alba* die Aufmerksamkeit der Forstwirte und Phytopathologen erweckt. Die ersten Symptome, die in einem Welken der Blätter und Triebspitzen bestehen, traten an den befallenen Zweigen von Mai bis Juli auf. Im ersten Jahre wird meist nur ein Teil der Baumkrone in Mitleidenschaft gezogen, doch breitet sich die Krankheit von den Befallstellen immer weiter aus und nach 2—3 Jahren erfolgt dann meist das endgültige Absterben des Baumes. In den frühesten Erkrankungsstadien, die gewöhnlich gerade an den stärker beschatteten Zweigen zuerst feststellbar waren, wurde an den kranken Ästen ein dünner, farbloser, klebriger Ausfluß wahrgenommen, der sich an der Luft bräunte und wie ausdrücklich von W. R. Day[4]), der die Krankheit näher erforschte, hervorgehoben wird, nur durch Verletzungen der Rinde, z. B. durch Insektenbeschädigungen,

---

[1]) Siehe E. F. Smith, Bacterial diseases of plants. 1920, 417.

[2]) Oversigt over Sygdomme hos Landbrugets oy Havebrugets Kulturplanter i 1919. Tidschr. for Planteavl. 1920, 27, 399.

[3]) (Bacterial blight of japanese osier or basket willow). Rept. Imp. Agr. Exp. Stat., Japan, Nr. 38, 1911. (Japanisch.)

[4]) The watermark disease of the criket-bat willow (Salix caerulea). Oxford Forestr. Mem., 1924, Nr. 3.

austrat. Auf dem Querschnitt erkrankter Zweige lassen sich anfangs hell-, später dunkelgefärbte Flecken und Streifen erkennen und diese eigentümliche Erscheinung hat der Krankheit in Essex den Namen „*watermark disease*" eingetragen, auf deutsch vielleicht „Wasserzeichenkrankheit" (s. Abb. 22). In dem Leitungsgewebe, besonders den Gefäßen der Zweige, finden sich Bakterien in großer Zahl (s. Abb. 23), die von Day isoliert werden konnten und nach ihm als Erreger der Krankheit gelten.

Das *Bacterium* (?) *salicis*, wie der Parasit vorläufig genannt wurde, ist ein 0,8—1 × 0,3—0,4 μ großes, nicht sporenbildendes, aërob und fakul-

Abb. 22 u. 23. Wasserzeichenkrankheit von Salix caerulea, verursacht durch Bact. salicis. Nach W. R. Day.



Abb. 22. Querschnitt durch den kranken Stamm.

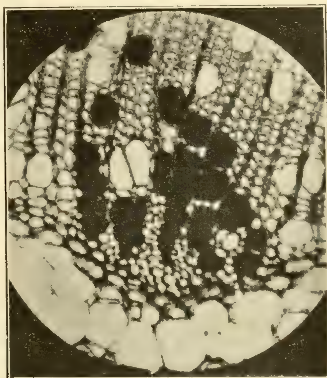


Abb. 23. Querschnitt durch einen zweijährigen Zweig; eine Gruppe von Gefäßen nahe des Markes, angefüllt mit Bakterien.

tativ anaërob lebendes, Gram-positives, nicht säurefestes Stäbchen, das einzeln oder paarweise vorkommt, und von dem Day annimmt, daß es beweglich sei; Geißeln hat er aber nicht nachweisen können. Auf zuckerhaltigem Bouillonagar bildet es langsam wachsende, kleine, runde, konvexe, glatte, glänzende, weißliche, transparente Oberflächenkolonien. Auch auf Gelatine, die nicht verflüssigt wird, ist die Entwicklung eine langsame, die Kulturen sollen die Tendenz zeigen, baumartig in die Gelatine hineinzuwachsen. Zuckerhaltige Bouillon wird mäßig getrübt, ein Oberflächenhäutchen wird nicht gebildet. Auf gekochten Kartoffeln sind die Beläge anfangs hellgelb und werden später braun; die Stärke wird angegriffen und die Kartoffel selbst gebräunt. Milch wird nicht koaguliert und in Lackmusmilch weder Säure noch Gas gebildet. Auch aus Zucker wird Gas nicht erzeugt. Nitrate werden nicht reduziert. In Cohns Lösung tritt keine, in Uschinskys Lösung keine oder nur sehr geringe Entwicklung ein.

Es bewohnt nur die größeren Gefäße der Leitungsbahnen, denn es konnte in den Leitbündeln der Blätter und feineren Würzelchen bisher

nicht gefunden werden. Parenchymatische und verholzte Gewebeelemente werden anscheinend nicht befallen. Die Welkeerscheinungen der Pflanze werden als eine Folge gehemmter Wasserzufuhr angesehen, außerdem sollen die Stoffwechselprodukte des Parasiten und die aus abgestorbenen Zellpartien erkrankter Baumteile in den Nahrungsstrom übergehenden Stoffe auf die Lebensfunktion des Baumes schädliche Einflüsse ausüben. Als Überträger der Krankheitserreger werden Insekten angesehen, die auch die zu dem Eindringen in den Baum nötigen Wunden verursachen. Ferner wird der bereits erwähnte Saftausfluß als eine wichtige Quelle der Infektion betrachtet.

Um der Krankheit zu begegnen, wird nach Day ein zu enger Pflanzstand zu vermeiden sein und für die Bäume ein Untergrund, der nicht stagnierende Nässe aufweist, am besten ein mehr trockener Standort zu wählen sein.

13. Bakteriosen der Juglandaceen.

In Kalifornien trat eine Krankheit an den Walnußbäumen auf, die die Nüsse gänzlich ungenießbar machte und so ernsten Charakter annahm, daß die ganze dort in großem Umfang betriebene Walnußkultur in Frage gestellt war. Die erste Mitteilung hierüber stammt aus dem Jahre 1893[1]), aber erst später ist von N. B. Pierce[2]) die bakterielle Ursache der Krankheit erkannt worden; der Erreger wurde isoliert und es wurde von ihm sowie von den durch ihn hervorgerufenen Krankheitssymptomen eine kurze Beschreibung gegeben. Das Bakterium nannte Pierce *Pseudomonas juglandis*. Sehr eingehende Untersuchungen über diese in Amerika als „*walnut blight*“, also „Bakterienbrand der Walnüsse“ bezeichnete Bakteriose haben dann auch R. E. Smith, C. O. Smith und H. J. Ramsay[3]) angestellt. Zuerst zeigen sich auf den Blättern und zwar hier vorwiegend auf den Adern, aber auch dem Parenchymgewebe und den Blattstielen, kleine, runde oder mehr eckige Flecken, die oft zu großen, braungefärbten Stellen zusammenfließen (s. Abb. 24). Eine stärkere Entlaubung der Bäume, wie sie zuweilen nach einer Hitzeperiode während des Sommers vorkommt, ist bei dieser Krankheit nicht beobachtet. Auch an den jungen Zweigen treten derartige, aber dunkler gefärbte Flecke auf und diese Zweige sterben dann von der Spitze her ab, wobei sich das Holz im Innern bräunt. Die Kätzchen, die zwar oft teilweise oder ganz schwarz gefärbt sind, scheinen aber nicht infiziert zu sein, sondern die Schwärzung wird auf den natürlichen Prozeß des Absterbens und Vertrocknens „nach getaner Arbeit“ zurückgeführt, denn es gelang nicht, aus solchen geschwärzten Organen das Bakterium zu züchten. Besonders virulent und zerstörend zeigt sich dieses aber unter günstigen Bedingungen an jungen Nüssen (s. Abb. 25). An diesen treten zuerst kleine, runde, etwas erhabene, verfärbte Stellen auf von weichem Aussehen, dieselben nehmen schnell an Größe zu, sinken ein, schwärzen sich und zeigen eine wäßrig-weiche Randzone. Die Fäule dringt nach innen weiter, ergreift auch die Schale und den Kern und schwärzt diese. Die Frucht zeigt dann eine zusammengeschrumpfte Gestalt, ist völlig schwarz und fällt häufig ab. Ergreift die Krankheit erst ältere Früchte, so beschränkt sich die Infektion auf das Epikarp.

[1]) Report of Secretary of agriculture, division of vegetable Pathology, 1893, 273.
[2]) Walnut bacteriosis. Bot. Gaz. 1901, **31**, 272.
[3]) Diseases affecting the walnut. Calif. Agr. Exp. Stat. Bull. 231, 1912, 320.

Abb. 24 u. 25. Bakterienbrand der Walnüsse, verursacht durch Pseud. juglandis. Nach R. E. Smith, Cl. O. Smith und J. H. Ramsay.



Abb. 24. Kranke Blätter.

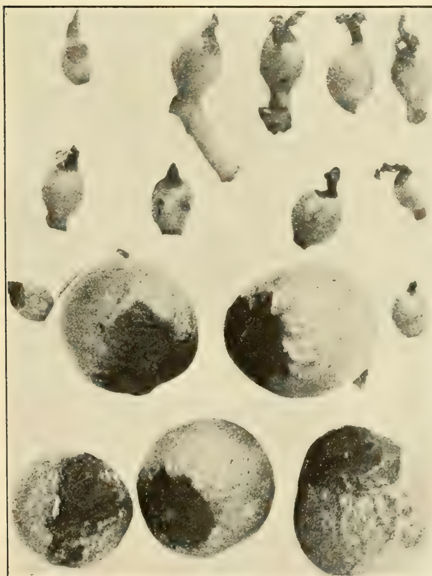


Abb. 25. Kranke Früchte.

Ein- bis zweijährige Bäumchen in den Baumschulen werden besonders leicht infiziert, ältere nicht mehr so stark wachsende, aber noch keine Früchte tragende Bäume werden weniger leicht befallen, dagegen noch ältere, Früchte tragende, wieder stärker.

An den infizierten Gewebeteilen, besonders an den Rändern, treten häufig weißliche, teilweise gummiartige Massen aus, die viele Bakterien enthalten und als neue Infektionsquellen dienen.

Pseudomonas juglandis ist ein der *Ps. campestris* nahestehendes, aber nicht mit ihr identisches, 1,5—3 μ langes und 0,3—0,5 μ dickes Stäbchen, das eine einzige polare Geißel trägt und keine Kapseln und keine Sporen bildet. Auf der Agarplatte sind die Kolonien erst klein und weißlich, werden mit dem Alter strohgelb und schließlich zitronengelb; die Kolonien sind rund, feuchtschleimig und mit glattem, etwas tiefer gelb gefärbtem Rand. Auf Gelatine ist die Kultur, wie auf den sonstigen Nährmedien, ebenfalls gelb; die Gelatine wird verhältnismäßig schnell verflüssigt. Auf Kartoffeln ist die Entwicklung eine besonders üppige. Charakteristisch ist der weißliche Rand um die Kolonien auf den Kartoffelscheiben; die Stärke wird gelöst. Bouillon wird getrübt, ein Oberflächenhäutchen aber niemals gebildet. Milch wird koaguliert, das Kasein bleibt weiß, die Molke ist nach 4 Wochen strohgelb gefärbt; später erfolgt dann Lösung des Kaseins. In Dunhams Lösung ist das Wachstum gut, in Cohns Lösung tritt keine Entwicklung ein. Gas wird nicht gebildet, Indol war nachweisbar. Nitratreduktion wurde nicht beobachtet. Das Bakterium ist Gram-positiv.

Infektionsversuche, nicht nur an *Juglans regia*, sondern auch anderen *Juglans*-Arten (*J. nigra*, *J. californica*, *J. cinerea*, *J. Hindsii* u. a.) waren erfolgreich.

Während Pierce glaubt, daß der Parasit in den kranken Nüssen und Blättern, die herabgefallen sind, und in der dadurch gleichzeitig infizierten Erde überwintert, nehmen R. E. Smith, C. O. Smith und Ramsay an, daß nicht diese, sondern die kranken Zweigstellen im nächsten Frühjahr die wichtigsten, neuen Infektionsquellen bilden. C. O. Smith[1]) hat neuerdings die Anwesenheit des Parasiten auf noch geschlossenen Blatt- und Blütenknospen festgestellt und nimmt als sicher an, daß die alten Herde an den Bäumen die einzigen Quellen seien, aus denen der Organismus in diesen Fällen hatte kommen können. Künstliche Infektionen an schlafenden Knospen hatten sehr geringen oder gar keinen Erfolg. Knospen dagegen, bei denen das erste Blattgrün entwickelt ist, sind leicht infizierbar. Auch die Blütenkätzchen werden nach C. O. Smith infiziert, zeigen schwarze, wäßrige Flecken, und Pollen aus solchen Kätzchen entwickeln, wenn sie in Petrischalen auf Agar gebracht werden, Kolonien der *Ps. juglandis*. Der Pollen wird demnach ebenfalls als Überträger der Krankheit anzusehen sein, deren Ausbreitung durch Nebel, Tau und späte Regen noch wesentlich begünstigt wird. Versuche zur Feststellung, ob der Boden wirklich eine Quelle der Infektion sein kann, und ausgeführt in geimpfter, sterilisierter und nicht sterilisierter Erde, ergaben, daß nach 6—9 Tagen der Organismus aus der rohen geimpften Erde nicht mehr

[1]) Some studies relating to infection and resistance to walnut blight. Dept. Agr. Calif. Monthly Bull., **10**, 1921, 367. — Some studies relating to infection and resistance to walnut blight, Pseudomonas juglandis. Phytopathology 1922, **12**, 106.

isoliert werden konnte, während er im sterilen Boden wohl noch nach 18, aber nicht mehr nach 25 Tagen vorhanden war.

Bei den einzelnen Handelssorten der Walnüsse zeigten sich hinsichtlich der Anfälligkeit deutliche Verschiedenheiten. Die in Kalifornien natürlich vorkommende Art *Juglans Hindsii* soll gegen Bakterienbrand immun sein und es wird deshalb in Neu-Seeland versucht, durch Verwendung von *J. Hindsii* als Unterlage zu hochresistenten Handelssorten zu kommen[1]).

Der Bakterienbrand der Walnüsse kommt außer in Kalifornien nach C. J. Lewis[2]) auch in Oregon, nach G. E. Schattenberg[3]) in Texas, nach W. A. Boucher[4]) und T. W. Kink[5]) in Neu-Seeland und nach H. T. Güssow[6]) in Kanada vor.

Bezüglich der Bekämpfung ist zu beachten: Die kranken Bäume sind sorgfältig zu beschneiden, alles kranke Holz ist zu entfernen und zu verbrennen. Periodisches Besprayen der Bäume mit kupferhaltigen Spritzmitteln ist empfehlenswert.

Nach einer kurzen Notiz von J. Dufrenoy[7]) aus dem Jahre 1921 sterben im Zentralmassiv Frankreichs und in den Pyrenäen Walnußbäume jeden Alters seit einigen Jahren ab. Es läßt sich bei ihnen ein Aufreißen und Vertrocknen der Rinde am Wurzelhals und ein Faulen der Wurzeln unter Schwarzfärbung, wobei die Rinde leicht entfernbar ist, bemerken. Auf dem Querschnitt der Wurzeln sind zahlreiche mit gelblich-braunem Gummi angefüllte Zellen sichtbar. Aus solchen gummösen, noch nicht geschwärzten Wurzelstückchen ließ sich ein anaërobes Bakterium züchten, das in Wasser beweglich war. Ob dieses jedoch als Erreger der Krankheit betrachtet werden kann, ist völlig unklar.

Eine Erkrankung durch *Pseudomonas tumefaciens* Sm. et Towns. hat Fr. V. Rand[8]) an *Juglans pecan* Marsh. (*Carya illinoensis* (Wang), K. Koch), einem Baum der Hickory-Gruppe im nördlichen Florida und südlichen Mississippi, festgestellt. Die durch den Erreger hervorgerufenen Kronengallen haben das Aussehen, wie die der Apfel- und Birnbäume (s. S. 137) und zeigten sich nicht nur am Wurzelhals, sondern auch eine Strecke höher am Stamm und tiefer an den Wurzeln. Der Parasit konnte isoliert und bestätigende Impfversuche mit ihm durchgeführt werden.

14. Bakteriosen der Betulaceen.

Im Staate Oregon trat eine Krankheit der Haselnußsträucher auf, die H. P. Barss[9]) auf eine bakterielle Ursache zurückführt, weil er in allen kranken Pflanzenteilen einen Spaltpilz fand. Er hat denselben

---

[1]) Walnut blight. Introduction of immune variety by the Department. New Zealand Agr. Journ. 1923, 27, 25.

[2]) Oregon Exp. Stat. Bull. 92, 19.

[3]) Texas Dept. Agr., Bull. 2, 42.

[4]) New Zealand Dept. of Agr. Rep., 1900, 334.

[5]) New Zealand Dept. of Agr. Rep., 1907, 167.

[6]) Bacterial blight of english walnut (Juglans regia L.). Canada Dept. of Agr. Centr. Exp. Farm. Rep. of the Dom. for the year ending March 31., 1911, 252.

[7]) Bactéries anaérobies et gommose du noyer. Compt. rend. Soc. Biol. 1921, 84, 132.

[8]) Some diseases of pecans. Journ. Agr. Res., 1913/14, 1, 303.

[9]) Oregon Agr. Coll. Exp. Stat. Rep. 1915, 213; ref. Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1916, **26**, 299.

auch isoliert, bisher aber mit ihm noch keine befriedigenden Infektionsergebnisse erzielt, so daß der Beweis noch aussteht, daß dieses oder überhaupt ein Bakterium der Erreger ist.

Die Krankheit beginnt mit dem Öffnen der Knospen und dauert bis zum Beginn der Trockenperiode im Sommer. Es fällt zuerst ein Welken der Knospen und jungen Triebe auf, dann entstehen Blattflecke, die jüngeren Zweige werden brüchig und an den älteren Zweigen und den Stämmen treten brandige Stellen auf. Die Empfänglichkeit der einzelnen Varietäten scheint verschieden zu sein.

Einstweilen wird zur Verhütung der Krankheit die Auswahl widerstandsfähiger Sorten und die Kultur der Haselnuß als Baum und nicht als Strauch angeraten. Zur Bekämpfung wird das sorgfältige Herausschneiden kranker Zweige unter Beachtung der Gefahr des Übertragens durch infizierte Messer und das Bespritzen mit nikotinhaltiger Schwefelkalk- oder Bordelaiserbrühe empfohlen. C. E. Schuster[1]) rät, zur Desinfektion eine Lösung von 1 Teil Quecksilbercyanid und 1 Teil Quecksilberchlorid auf 500 Teile Wasser zu verwenden.

15. Bakteriosen der Ulmaceen.

In Holland und den nördlichen Teilen von Frankreich und Belgien trat vor etwa 5 Jahren eine eigenartige Krankheit der Ulmen auf, die sich auch auf den Nordwesten von Deutschland ausgedehnt hat und wohl in den allermeisten Fällen ein Absterben der Ulmen bedingt. An den Bäumen welken allmählich oder plötzlich zu Beginn des Sommers einzelne oder mehrere Äste, manchmal auch die Krone, trotzdem der Baum vorher frisch getrieben hatte. Dabei zeigen die Äste, Stämme und Wurzeln äußerlich keinerlei auffallende Anomalien. Bemerkenswert aber ist, daß die Blätter nach dem Abwelken nicht gleich abfallen, wie das bei den meisten anderen Baumkrankheiten der Fall ist, sondern in diesem Zustand noch eine Zeitlang an den Ästen sitzen bleiben. Schneidet man derartige kranke Äste quer durch, so zeigen sich in den Jahresringen, nach innen abnehmend, kleine braune Flecken, schneidet man längs durch, so fallen dunkelbraune und rötliche Streifen darin auf. Bei mikroskopischer Betrachtung läßt sich leicht feststellen, daß hier die Gefäße und das sie umgebende Parenchym angefüllt sind mit einer dunkelbraunen oder rotgelben Substanz. Aus dieser körnigen Masse hat A. Brussoff[2]) einen Organismus herausgezüchtet, den er für den Erreger hält und dem er den Namen *Micrococcus ulmi* gegeben hat. Er soll auf Ulmendekokt-Agar bei 20—22° weißliche, mehr oder weniger runde, glattrandige, erhabene, glänzende Kolonien bilden, die, sobald sie größer werden, einen zentralen, weißen Punkt und einen fast farblosen Hof besitzen sollen. Die Kokken sollen auf dem Agar teilweise schwach beweglich, teilweise unbeweglich sein und einzeln, in Diploform und in kurzen Ketten von 3—5 Gliedern vorkommen. Die Gelatine soll durch sie nicht verflüssigt werden und auf Kartoffeln sollen sie einen ziemlich ausgedehnten, erhabenen, mattglänzenden, hellbraunen Belag bilden.

[1]) Filberts. Part. I. Growing filberts in Oregon. Part. II. Experimental data on filbert pollination. Oreg. Agr. Exp. Stat. Bull. 208, 1924.

[2]) Die holländische Ulmenkrankheit — ein Bakteriosis. Zentralbl. f. Bakt. II., 1924 und 1925, **63**, 256.

Die Impfversuche, die Brussoff an abgeschnittenen Zweigen durchgeführt hat, lassen einen sicheren Schluß über die Urheberschaft des Mikrokokkus an dem „Ulmensterben" nicht zu. Wenn bei 3 im Freien stehenden geimpften Ulmen eine von diesen nach einiger Zeit die typischen Krankheitssymptome aufwies, so erscheint es doch zum mindesten verfrüht, daraus den Beweis ableiten zu wollen, daß *Micr. ulmi* der Erreger der Krankheit ist.

H. Pape[1]), der 1924 auf die verschiedenen unbestätigten Vermutungen über die Ursache der Krankheit eingegangen ist, hält es für durchaus möglich, daß das Ulmensterben nicht auf Parasitismus beruht, sondern eine Folge der außergewöhnlichen Trockenheit des Jahres 1921 sein kann. Eine ähnliche Ansicht wird auch von belgischen Untersuchern[2]) ausgesprochen.

16. Bakteriosen der Moraceen.

In Italien erregte eine Bakteriose des Maulbeerbaumes besondere Aufmerksamkeit, zumal sie in Beziehung gebracht wurde zur Schlaffsucht („*flâcherie*") der Seidenraupe. Das erste Anzeichen einer Infektion ist das Auftreten kleiner, anfangs heller, später braun oder schwarz werdender Flecke von unregelmäßiger Gestalt, vorzugsweise auf der Unterseite der Blätter; die Flecke sind von einem helleren Hof umgeben, der sich besonders deutlich zeigt, wenn man das Blatt gegen das Licht hält, und fließen häufig zusammen; auf der Oberfläche dieser Flecke tritt oft, zumal bei feuchtem Wetter, ein weißliches oder gelbliches Bakterien enthaltendes Exsudat aus. Auf den Adern und Mittelrippen entstehen ebenfalls Flecke. Werden junge Blätter befallen, so werden sie meist mißgestaltet (s. Abb. 27). Nicht selten treten auch Zerreißungen der Blattlamina auf. Schwer erkrankte Blätter färben sich gelb und fallen ab.

An den jungen Schossen treten dunkle, eingesunkene Längsstreifen auf, die den helleren Rand wie die Blattflecke besitzen. Das Gewebe in diesen Streifen stirbt ab und da das noch gesunde Gewebe in seiner Umgebung weiter wächst, wird eine Spannung verursacht, die das Entstehen von Längsrissen in den erkrankten Teilen zur Folge hat. Die Wunde vermag sich krebsartig zu vergrößern und Rinde und Holzkörper werden bis aufs Mark zerstört. Bei einseitigem Befall der Sproßachse tritt Verkrümmung derselben, bei allseitiger Schrumpfung und Tod der Sprosse ein.

G. Cuboni und A. Garbini[3]), die sich 1890 zuerst mit dem Studium der Krankheit beschäftigten, hielten einen Diplokokkus für die Ursache und gaben an, ihn in Reinkultur gezüchtet und mit ihm die gleiche Krankheit an gesunden Bäumen wieder hervorgerufen zu haben. Sie hielten den Organismus für verwandt mit dem *Streptococcus bombycis* Flügge, dem Erreger der Seidenraupen-Schlaffsucht und haben angeblich auch seine Pathogenität an Seidenraupen feststellen können. L. Macchiati[4]), der

---

[1]) Das Ulmensterben in Deutschland. Mittlg. d. Deutsch. Dendrol. Ges., 1924, 284. — Ein Massensterben von Ulmen in Deutschland. Nachrichtenbl. f. Pflanzenschutzdst., 1924, **4**, 84.

[2]) La maladie des Ormes. Ann. Trav. Publ. Belg. II. sér., 1925, **78**, 121.

[3]) Sopra una malattia del gelso. Rend. Ac. Linc., Roma, 1890, **4**.

[4]) Contribuzione alla biologia dei batterii dei bachi affetti da flaccidezza. Staz. sperim. Ital., 1891, **21**, Fasc. 2. — Sulla biologia del Bacillus Cubonianus. Malpighia 1892, **5**, 289. — Lo Streptococcus bombyces e la flaccidezza, del baco da seta. Staz. sperim. Ital., 1892, **23**.



Abb. 26. Maulbeerbrand, verursacht durch Pseud. mori.
Kranke Triebe; nach E. F. Smith.

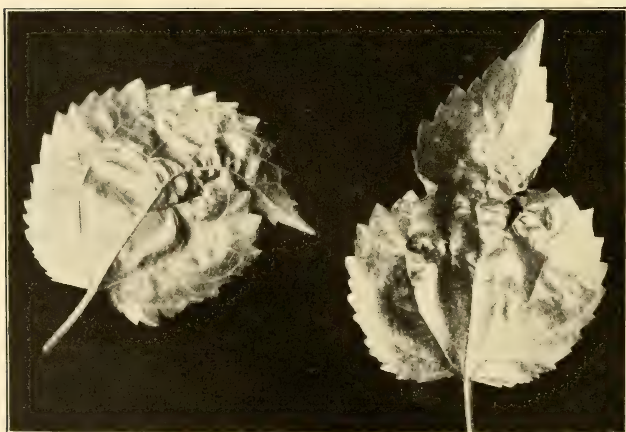


Abb. 27. Verkrümmungen von Maulbeerblättern, verursacht durch Pseud. mori
nach E. M. Doidge.

die Untersuchungen in den Jahren 1891/92 in Italien fortsetzte, fand den parasitären Mikroorganismus des Maulbeerbaumes zwar auch an Seidenraupen pathogen, doch in seiner Wirkung sehr verschieden von dem *Streptococcus bombycis*. Er nannte den Mikroben, den er etwas ausführlicher beschrieb, *Bacillus Cubonianus*. 1893 haben dann G. Boyer und F. Lambert[1]) eine bakterielle Maulbeerkrankheit in Frankreich beschrieben, die in ihren Symptomen mit der italienischen Bakteriose weitgehend übereinstimmte. Auch sie isolierten einen Mikroorganismus, mit dem sie ebenfalls erfolgreiche Infektionen an gesunden Bäumen ausgeführt zu haben angeben und nannten ihn *Bacterium mori*, gaben aber keine Beschreibung von ihm. 1894 hat sich P. Voglino[2]) mit der Krankheit befaßt; der von ihm isolierte Bazillus war auch pathogen an Seidenraupen, die von dem Parasiten gegebene Charakteristik stimmte aber durchaus nicht mit der des *Bacillus Cubonianus* überein und seine Ergebnisse sind später von anderer Seite auch nicht bestätigt worden. 1896 ging G. Cuboni[3]) auf die in Italien und die in Frankreich studierte Bakteriose ein und nahm, da die Krankheitserscheinungen in beiden Ländern übereinstimmten, an, daß auch die Erreger, also *Bac. Cubonianus* Macch. und *Bact. mori* Boy. et Lamb., identisch seien. 1897 hat F. Cavara[4]) anscheinend die gleiche Bakterienkrankheit vor sich gehabt. Bei den Isolierungsversuchen erhielt er zwei verschiedene Bakterienarten, von denen die eine dieselben Merkmale und das gleiche Verhalten zeigte wie *Bac. Cubonianus* und häufiger gefunden wurde, während die zweite Art als bisher neu beschrieben wird. *Bacillus mori carneus*, wie Cavara dieses chromogene Bakterium nannte, ist ein 4—5 μ langes und 0,7 μ dickes Stäbchen, dessen rundliche flache Kolonien schon am zweiten Tage fleischrot wurden. Ob dieser zweite Organismus wirklich als Parasit anzusprechen ist, erscheint äußerst zweifelhaft, zumal er weder vorher noch nachher von anderer Seite gefunden wurde und beweisende Impfversuche nicht gemacht sind.

Ausführlicher ist dann V. Peglion[5]) auf die italienische Maulbeerbaumkrankheit eingegangen, hat Macchiatis Angaben bestätigt und das Krankheitsbild und den Erreger, *Bac. Cubonianus*, beschrieben. Letzterer ist nach ihm ein gelbes Stäbchen von 1,5 μ durchschnittlicher Länge, das einzeln und in Paaren, zuweilen auch in Ketten vorkommt; es bildet Sporen und auf Agar gelblich-weiße Kolonien. Die Gelatine, die es verflüssigt, wird schwefelgelb gefärbt. Auf Kartoffeln wächst es sehr gut und bildet mit zunehmendem Alter intensiver gelb werdende Beläge. Mit wäßrigen Aufschwemmungen dieses Mikroben erhielt er bereits nach 3 Tagen charakteristische Krankheitserscheinungen an abgetrennten Blättern und Schößlingen, die er feucht unter einer Glasglocke hielt. Erkrankungen der Seidenraupen beobachtete auch er nach Fütterung oder Injektion einer wäßrigen Aufschwemmung des Parasiten, aber nicht

[1]) Sur deux novelles maladies du mûrier. Compt. rend. 1893, **117**, II, 342.

[2]) Ricerche intorno alle macchie nere delle foglie del gelso ed alla flaccidezza del baco da seta. Coltivatore 1894, **9**, 39.

[3]) Notizie sulle malattie delle piante coltivate. Bull. di Not. Agr., Roma, 1896, II. Sem., 487.

[4]) Intorno alla eziologia di alcune malattie di piante coltivate. Le staz. sperim. Agr. Ital., 1897, **30**, 482.

[5]) Bacteriosi del gelso. Zentralbl. f. Bakt. II., 1897, **3**, 10. — Bacteriosi del gelso. Boll. di Ent. Agr. e Pat. veg. 1898, **5**, 3.

von der Heftigkeit, wie sie durch den Erreger der Schlaffsucht hervorgerufen werden.

Mc Alpine[1]) berichtete 1898 über die Untersuchung ihm aus Viktoria eingesandter kranker Maulbeerzweige, bei denen es sich anscheinend um die gleiche Bakteriose handelte. Die Bakterien, die im kranken Gewebe gefunden wurden, sind „stäbchenförmig, 1—1.5 μ lang und stellen wahrscheinlich das *Bact. mori* Boy. et Lamb. dar". G. P. Clinton[2]) meldete 1904 ihr Vorkommen in einer Baumschule in Connecticut, hat aber genauere Untersuchungen über den Erreger scheinbar auch nicht angestellt.

Als dann E. F. Smith[3]) 1910 sich mit der Maulbeerbakteriose in Amerika befaßte, erhielt er bei der Herauszüchtung des Parasiten aus krankem Gewebe stets ein weißliches Bakterium, mit dem er auch zahlreiche erfolgreiche Infektionen auszuführen vermochte, niemals aber einen gelben, die Gelatine verflüssigenden, pathogenen Organismus von dem Aussehen und dem Verhalten des *Bac. Cubonianus*. Er nannte deshalb seinen Organismus *Bacillus* (*Pseudomonas*) *mori* (Boy. et Lamb.). E. F. S. Es ist ein weißes, langsam wachsendes, nicht sporenbildendes, polarbegeißeltes, streng aërobes, stäbchenförmiges, meist 2.5—3.5 × 0.8—1.2 μ großes Bakterium. Auf Agar bildet es durchsichtige, weiße, runde, glatte, flache, anfangs ganzrandige, später am Rande mehr wellige, granulierte Kolonien. Auch auf Gelatine, die nicht verflüssigt wird, sind die Kolonien weiß, flach und geruchlos. Auf gekochten Kartoffeln ist das Wachstum mäßig. Auf Fleischpeptonbouillon wird ein Häutchen gebildet, das leicht zerreißt. Milch wird nicht koaguliert, aber peptonisiert; sie ist dann stark alkalisch, nicht schleimig. In Cohns Lösung findet geringe oder keine, in Uschinskys Lösung reichliche Entwicklung statt. Aus Zuckerarten wird Gas nicht gebildet. Die Indolbildung ist schwach oder negativ. Pseudozooglöen und auch teratologische Formen kommen vor. Es wächst gut bei Temperaturen von 20—25° C. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 50—51.5° C. In Bouillon mit 6 % Natriumchlorid bilden sich fadenförmige, bis 180 μ lange Fäden. Es ist Gram-negativ und empfindlich gegen Säure und auch Sonnenlicht[4]).

Mit Recht schloß Smith aus seinen Versuchsergebnissen und den vorhandenen Literaturangaben, daß entweder zwei verschiedene Bakterienarten die gleiche Krankheit zu verursachen imstande sind, oder die Italiener mit Mischkulturen gearbeitet haben. Er meint 1912[5]), daß, bevor nicht von seiten der Italiener bezüglich der Pathogenität des als *Bac. Cubonianus* beschriebenen gelben Organismus, ganz einwandfreie Beweise erbracht sind, nur die *Ps. mori* als Erreger der Maulbeerkrankheit betrachtet werden müsse; 1914 hat dann Smith[6]) auch die französische Maulbeerkrankheit untersucht und dabei ebenfalls die weiße, polar begeißelte *Ps. mori* als Ursache festgestellt.

Ein Jahr später berichtete E. M. Doidge[7]) von dem Auftreten der

[1]) Bakterienkrankheit der Maulbeerbäume. Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1898, 8, 142.
[2]) Report of the Connecticut Agr. Exp. Stat. for the year 1904; part. 4.
[3]) Bacterial blight of Mulberry. Science n. s., 1910, 31, 792.
[4]) Siehe auch Smith, E. F., Bacterial diseases of plants. 1920. 340.
[5]) Smith, E. F., Bacterial Mulberry blight. Phytopathology, 1912, 2, 175.
[6]) Identity of the American and French Mulberry blight. Phytopathology, 1914, 4, 34.
[7]) The South African Mulberry blight, Bacterium mori (Boy. and Lamb.) Smith. Ann. Appl. Biol., 1915, 2, 113.

Krankheit in Südafrika. Sie hat nicht einen einzigen Baum von *Morus nigra* gesehen, der von der Infektion verschont geblieben wäre. Auch hier wurde der Erreger isoliert und durch Impfungen an gesunden Bäumen seine Virulenz festgestellt. Mit Ausnahme der Anzahl der polaren Geißeln stimmt er in allen seinen morphologischen und kulturellen Eigenschaften mit dem amerikanischen Erreger überein und wird infolgedessen als *Ps. mori* (Boy. et Lamb.) E. F. S. identifiziert. 1924 endlich veröffentlichte Wormald[1]) eine Arbeit über die Maulbeerkrankheit in Großbritannien. Auch die britische Krankheit unterscheidet sich hinsichtlich der äußeren Kennzeichen und des Erregers in keiner Weise von der amerikanischen und französischen. Es wurden zwar hier 2 Bakterien isoliert, ein weißes und ein gelbes, aber nur das weiße war pathogen und mit *Ps. mori* übereinstimmend, das gelbe dagegen war ein harmloser Saprophyt.

Die Entscheidung, ob es sich bei dem *Bac. Cubonianus* ebenfalls nur um einen gewöhnlichen Saprophyten handelt, was durch die neuen Ergebnisse immerhin recht wahrscheinlich ist, oder ob dieser gelbe Organismus wirklich die italienische Krankheit verursacht, muß ferneren Untersuchern vorbehalten bleiben.



Abb. 28. Schnitt durch einen Fleck an einem Maulbeerblatt 5 Tage nach der Infektion mit Pseud. mori; nach E. M. Doidge.

Was nun das Eindringen der Bakterien in das Gewebe betrifft, so scheint es, daß diese ihren Weg durch die Atemöffnungen nehmen. Jedenfalls finden sich in jungen Befallsstadien der Blätter die Atemhöhlen stark mit den Mikroorganismen angefüllt, die sich von hier aus dann durch die Interzellularräume weiter verbreiten, zuweilen auch die Epidermis eine kurze Strecke weit von den darunter liegenden Zellschichten trennen und etwas emporheben (s. Abb. 28), auf diese Weise mit Bakterien angefüllte Höhlungen bildend. Später tritt bei den von den Bakterien umgebenen Zellen Plasmolyse und Tod ein, und die Erreger dringen in das Zellinnere vor. Auch in die Gefäße wandern sie ein und Thyllenbildung ist in solchen Gefäßen nicht selten zu beobachten. Die Infektion geht an der Spitze junger Schosse, wo das Gewebe noch zart ist, in der gleichen Weise wie bei den Blättern vor sich; in den älteren Teilen der Zweige oder des jungen Stammes beschränkt sich die Bakterienwirkung auf die Rinde und die Holzgefäße. Häufig findet sich hier rund um den Krankheitsherd eine Korkkambiumzone. In Baumschulen an jungen Stecklingen tritt die Krankheit oft ernst auf und kann zum Tode der ganzen Pflanze führen.

[1]) The Mulberry „blight" in Britain. The Ann. of appl. biol., 1924, 11, 169.

Ältere Bäume werden selten vollkommen zum Absterben gebracht, aber in ihrer Entwicklung aufgehalten, im Äußeren unschön und unrentabel.

Der Maulbeerbrand (*mulberry blight*), wie die Krankheit in Amerika und England heißt, kommt an verschiedenen Arten von *Morus* vor und ist bis jetzt nach E. F. Smith[1]) im Osten, Süden und Westen der Vereinigten Staaten, in Frankreich, Japan, Südafrika und wahrscheinlich in Italien, Rußland und Australien beobachtet worden.

Bei der Bekämpfung haben sich die gewöhnlichen fungiziden Mittel, wie Bordeaux-Brühe, als nutzlos erwiesen. Mit Schwefelkalk-Brühe als Spritzmittel sollen ganz gute Erfolge erzielt sein, allerdings müssen im Winter alle erkrankten Stellen aus dem Holz herausgeschnitten werden (Doidge). Stecklinge dürfen nur von gesunden Bäumen gezogen werden und junge Bäume sollten nicht in der Nachbarschaft von alten Maulbeerbäumen gepflanzt werden, besonders dann nicht, wenn die letzteren als krank oder krankheitsverdächtig bekannt sind (Wormald).

An Feigenbäumen (*Ficus spec.*) soll in Kalabrien (Süditalien) eine Bakteriose vorkommen. Sie äußert sich nach F. Cavara[2]) und L. Petri[3]) in der Weise, daß die Blätter vergilben, auf den jungen Zweigen sowohl längs- wie quergestreckte, braune Flecke auftreten, der Stamm eine rosenrote Färbung annimmt und die Zweige schließlich absterben. Die kranken Zweige zeigen nur spärlichen Blattwuchs; die Blätter sind am Rande gewellt und auf der Unterseite dicht filzig. Die Blütenstände hängen schlaff herab. Die Wurzeln sind gesund. Auf Längsschnitten durch das Holz erkrankter Zweige zeigen sich Längsstreifen, die bei schwächerem Befall gelblich und bei stärkerem intensiv braun gefärbt erscheinen. Die Gefäße erweisen sich angefüllt mit einem schwach gelben, trüben Inhalt, der angeblich Bakterien enthält. Es wird angenommen, daß die Bakterien durch die Tüpfel der Gefäßwände in das angrenzende Parenchym, und von hier in die Markstrahlen, in die Milchsaftschläuche und in die Kambiumelemente eindringen, wobei die unverholzten Wände der Zellen aufgelöst werden.

Es wurde von Cavara ein Bakterium isoliert, das er vorläufig *Bacterium fici* genannt hat und das nahe verwandt mit *Ps. mori* und mit *Bac. vitivorus* Bacc. sein soll. Infektionsversuche mit diesem gelangen ihm nicht. Wohl aber konnte Petri, der ebenfalls Isolierungsversuche machte und das gleiche Bakterium wie Cavara züchtete, durch Impfungen mit Reinkulturen die Krankheit hervorrufen und auch den Mikroorganismus reisolieren, so daß also *Bacterium* (*Bacillus*?) *fici* wahrscheinlich doch als Erreger anzusprechen wäre.

Cavara gibt von *Bac.* (?) *fici* an, daß er in ellipsoider und zylindrischer Form vorkäme und 1,5—2,6 · 0,5—0,6 μ groß sei. Nach Petri bildet er auf Agar und Gelatine anfangs weißliche, später gelbliche Kolonien. Zooglöen kommen vor, ebenso Involutionsformen, dagegen konnte Petri nachweisen, daß, entgegen den Angaben Cavaras, Sporen nicht gebildet werden. Die Stäbchen sollen beweglich sein und 4—5 Geißeln tragen (wie diese inseriert sind, darüber ist nichts gesagt). Die Gelatine wird

[1]) Bacterial diseases of plants. 1920, 341.

[2]) Bacteriosi del Fico. Atti della Accad. Gioenia di sci. nat. in Catania., IV. ser., 1905, 18, Mem. 14.

[3]) Ricerche sopra la batteriosi del fico. Rend. Accad. Linc., 1916, 15, II. sem. 644.

verflüssigt, Milch nicht koaguliert, Lackmus in Milch reduziert. Die Indolbildung ist schwach.

Daß diese Feigenbakteriose mit der „Dürrekrankheit" der Feigenbäume identisch ist, die L. Savastano[1]) in den Jahren 1914 und 1915 beschrieben hat und die in Sorrent sowie der Provinz Messina beobachtet wurde, ist nicht unwahrscheinlich. Nähere Untersuchungen sind darüber nicht gemacht. Die Krankheit beginnt an der Spitze junger Zweige, die welken. Die Blätter bekommen brandige Flecken und fallen ab, die Früchte vertrocknen oder fallen unreif ab; von den Zweigen verbreitet sich die Krankheit auf die Äste und den Stamm und der Baum verdorrt nach einigen Jahren vollständig.

Zur einstweiligen Bekämpfung empfiehlt Savastano gründliches Zurückschneiden der erkrankten Teile im Frühjahr und Herbst.

An *Ficus aurea* hat B. T. Galloway[2]) in Florida einen Befall durch *Pseudomonas tumefaciens* Sm. et Towns. (s. S. 140) festgestellt, der deshalb von ganz besonderem Interesse ist, als ein durch den Erreger bedingter Tumor das ansehnliche Gewicht von $97^1/_2$ Pfd. hatte. Die anatomische Struktur dieses enormen Krebsknotens schien die gleiche zu sein, wie die der Wurzelhalsgallen unserer Obstbäume. Aus diesem Koloß ließ sich die *Ps. tumefaciens* noch isolieren.

Eine Krankheit einer anderen Moracee, die angeblich durch ein dem *Bacillus Cubonianus* sehr nahe stehendes Bakterium verursacht sein soll, mag hier noch erwähnt werden. Es ist die Bakteriose des Hanfes (*Cannabis sativa*). Nach V. Peglion[3]) treten in der ganzen Länge des Stengels zahlreiche, unregelmäßig ovale, leicht vorspringende, weiß-graue Flecke mit rissiger Oberfläche auf. Diese nehmen in der Regel in der Querausdehnung nur einen beschränkten Teil, selten die Hälfte des Stengelumfangs ein, während sie in der Längsrichtung mehr als 10 cm erreichen können. Werden derartig erkrankte Stengelstücke in die feuchte Kammer gebracht, so wölben sich die Krankheitsherde noch etwas stärker nach außen, die Oberfläche reißt der Länge nach auf und aus den Spalten treten gelbe, schwach getrübte Tröpfchen hervor, die Bakterienzooglöen enthalten sollen. Auf den Blättern treten, wie Peglion später[4]) feststellen konnte, ebenfalls Flecken auf, die dunkler gefärbt sind, eintrocknen und teilweise herausfallen, so daß das Blattgewebe durchlöchert erscheint. Werden auch die Blattrippen angegriffen, so hat das eine Kräuselung der Spreite zur Folge. Im italienischen Volksmund heißt diese Krankheit „*Brusone*". An den Stengeln erweist sich das Gewebe der Flecken von der Epidermis bis zum Holzkörper abgestorben. Im Rindenparenchym und im Kambium beobachtet man zahlreiche Lücken, in deren Umfang die Zellen stark desorganisiert sind und angeblich zahlreiche Bakterien ent-

[1]) (Das Vertrocknen des Feigenbaumes auf der Halbinsel von Sorrent.) R. Staz. sperim. di Agr. e Frutt. in Acir., Bollet. 16, 1914, 1; ref. Zeitschr. f. Pfl.-Krankh. 1916, **26**, 250. — (Die weitere Ausbreitung des „seccume" (Verdorrens) des Feigenbaumes in Italien.) R. Staz. sperim. di Agr. e Frutt. in Acir. Boll. 18, 1915, 165; ref. Zeitschr. f. Pfl.-Krankh. 1916, **26**, 250.

[2]) Giant crowngalls from Florida Everglades. Phytopathology, 1919, **9**, 207.

[3]) Eine neue Krankheit des Hanfes. Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1897, 7, 81.

[4]) La bacteriosi della canepa. Rend. Acc. dei Linc. 1902, **11**, II. sem. 32.

halten. Bemerkenswert ist, daß sich an den Zellen in der Umgebung dieser Lücken eine deutliche Proliferation und Hypertrophie eingestellt haben soll. Sobald die Epidermis mit dem darunter liegenden Kollenchym abgestorben ist, hebt sie sich vom Stengel in Form kleiner Schuppen ab; die Bastfaserbündel sind dadurch direkt den äußeren Einflüssen ausgesetzt. Sie werden brüchig und fasern auseinander, so daß sie als Handelsware jeden Wert verlieren.

Das Bakterium ließ sich angeblich leicht isolieren, soll selten über 1,5 μ lang sein und in seinen kulturellen Eigenschaften mit dem *Bac. Cubonianus* weitgehendst übereinstimmen. Ob Infektionsversuche an Hanf mit Reinkulturen ausgeführt sind, ist nicht gesagt, scheint auch nicht der Fall zu sein. Die bakterielle Natur dieser Hanfkrankheit ist also noch durchaus fraglich.

17. Bakteriosen der Proteaceen.

An *Protea cynaroides* in den Gewächshäusern des Kew-Gardens bei London haben S. G. Paine und H. Stansfield[1]) eine Blattfleckenbakteriose festgestellt, die sich an den Blättern aller älteren Pflanzen und auch an Blättern von Sämlingen zeigte, wenn die letzteren eine Höhe von etwa 30—40 cm erreicht hatten.

Charakteristisch ist diese Krankheit durch zahlreiche rötlich-braune, über die Oberseite der Blattlamina verstreute, 1—3 mm breite und $^1/_2$—1 mm hohe Bläschen und, besonders bei jungen Blättern, größere, eingesunkene, gleichmäßig rote oder rötlichbraune Flecken bis zu 6 mm Durchmesser, die von einer zinnoberroten Zone umgeben sind, welche besonders deutlich hervortritt, wenn solche Blätter gegen das Licht gehalten werden. Auch zeigt sich hierbei ein klarer durchsichtiger Hof rund um diese Flecken. Durch Zusammenfließen mehrerer Flecken können auch größere kranke Flächen entstehen. Das Aussehen des erkrankten Gewebes und die Natur des Zellinhaltes war sowohl in den erhabenen wie eingesunkenen Flecken ohne Unterschied. Es konnte auch durch künstliche Infektionsversuche bewiesen werden, daß der gleiche bakterielle Erreger, dessen Isolierung aus beiden Fleckentypen gelang, sowohl Bläschen wie eingesunkene Flecken hervorzurufen imstande war. Er erhielt den Namen *Pseudomonas proteamaculans* und wird beschrieben als 0,8—1,6 · 0,6—0,8 μ großes, unipolar begeißeltes, Gram-positives Stäbchen. Auf Schrägagar bildet diese Pseudomonas erhabene, feucht aussehende, schmutzig-weiße bis schwach gelbliche, ganzrandige Beläge. Gelatine wird verflüssigt. Auf Kartoffeln ist die Entwicklung sehr gut, der Belag mattgelb. Bouillon wird getrübt und es wird ein schwacher Ring, aber kein Häutchen gebildet. Milch wird koaguliert. Aus Glukose, Saccharose und Mannit wird Säure und Gas gebildet, aus Laktose nicht. In Uschinskys Lösung findet Entwicklung statt. Der Organismus wächst gut bei 22° und sein thermaler Tötungspunkt liegt zwischen 51 und 53° C. Die Infektion geht durch die Spaltöffnungen vor sich. Während Paine und Stansfield anfangs vermuteten, daß die Bakterien in den mit einer „harzartigen" Substanz gefüllten kranken Zellen wahrscheinlich einem Auflösungsprozeß unterlägen und diese Lösung der Mikroben entweder auf Autolyse beruhe oder möglicher-

[1]) Studies in bacteriosis III. A bacterial leaf spot disease of Protea cynaroides, exhibiting a host reaction of possibly bacteriolytic nature. Ann. appl. Biol., 1919, 4, 27.

weise in Analogie mit der bakteriolytischen Wirkung des Serums eines immunisierten Tieres zu setzen sei, hat sich bei einer Nachprüfung durch Paine und E. M. Berridge[1]) die Annahme einer Bakteriolysinbildung in der Pflanzenzelle nicht bestätigt. Durch Wundkorkbildung wird vielmehr das kranke Gewebe von dem gesunden abgesperrt und damit auch die Wasserzufuhr abgeschnitten und der Krankheitserreger, der sehr empfindlich ist gegen Austrocknen, geht dann in kurzer Zeit ein.

Da Paine und Stansfield der Ansicht sind, daß die Infektionen durch das Begießen resp. Bespritzen der Pflanzen mit Wasser eintreten, wird von ihnen empfohlen, an Stelle des Wassers stark verdünnte Antiseptika, wie Quecksilberchlorid 1:10000 oder Formalinlösung 1:400, zu verwenden.

18. Bakteriosen der Chenopodiaceen.

Im Jahre 1891 haben P. Sorauer[3]) und E. Kramer[2]) fast gleichzeitig über eine Krankheit der Runkelrüben (*Beta*) berichtet, die in Slavonien

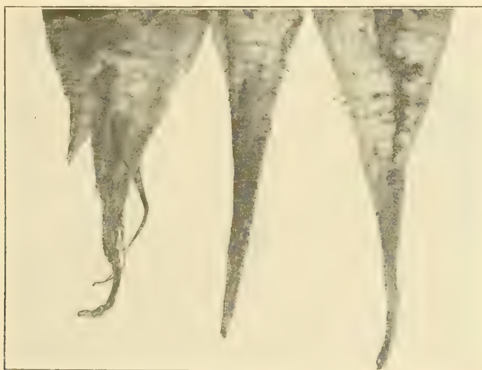


Abb. 29. Rübenschwanzfäule (Zuckerrüben).

in Besorgnis erregendem Maße aufgetreten war und wegen der eigentümlichen Zersetzungserscheinungen im Rübenkörper und weil schädliche Wirkungen auf das Rindvieh nach dem Verfüttern beobachtet waren, besondere Aufmerksamkeit hervorrief. Die Krankheit wird angeblich gekennzeichnet durch eine anfangs rotbraune, später schwarzbraune Verfärbung der Gefäßbündel, der die Bildung einer sirupösen, zu Gummi erstarrenden Flüssigkeit folgt, die zahlreiche Bakterien enthält. Die Rüben sind weniger saftig und kurze Zeit nach der Ernte beginnt die Pfahlwurzel von der Spitze nach oben zu fortschreitend braun zu werden. Mit der

---

[1]) Studies in bacteriosis V. Further investigation of a suggested bacteriolytic action in Protea cynaroides affected with the leaf spot disease. Ann. appl. Biol., 1921, 8, 20.

[2]) Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1891, 1, 360.

[3]) Die Bacteriosis der Runkelrübe, eine neue Krankheit derselben. Öster. landw. Zentralbl., 1891, 30.

Verfärbung[1]), die stellenweise von einer klebrigen Ausschwitzung begleitet ist, wird der Rübenkörper welk und längsfaltig. Das Rübenfleisch an der Wurzelspitze erscheint gleichmäßig geschwärzt; nach dem gesunden oberen Teil hin strahlt die Verfärbung in der Weise aus, daß schließlich nur noch die Gefäßbündelregionen als gebräunte Streifen und Ringe im weißen Fleisch auftreten. Nach dem Durchschneiden der Rübe treten zuweilen binnen wenigen Minuten aus einzelnen gebräunten Gefäßsträngen gummiartige Tröpfchen heraus. Der ganze Rübenkörper wird endlich braun, das Parenchym an einigen Stellen vollkommen zerstört, so daß hier nur die Gefäßbündel übrig bleiben und an der Oberfläche dieser Stellen sind reichliche Mengen eines ausgeschiedenen schleimigen, bräunlich gefärbten, sauer reagierenden, beim Eintrocknen lackartig erscheinenden Exsudates festzustellen. In den Zellen des in Zersetzung begriffenen Parenchyms, wie in der gummösen Flüssigkeit, finden sich zahlreiche Bakterien. Bei hochgradiger Erkrankung zeigen sich regelrechte Gewebelücken, die ebenfalls mit Gummi angefüllt sind. Sorauer nannte die Krankheit deshalb „bakteriose Gummosis", Kramer bezeichnete sie als „Bakteriosis". Frank[2]) gab später derselben den Namen „Rübenschwanzfäule", der in Deutschland nachdem gebräuchlich geworden ist.

Sorauer und auch Kramer konnten durch Übertragung der ausgetretenen Flüssigkeit und der Bakterienkultur auf sterilisierte und frische Scheiben gesunder Rüben die charakteristischen Krankheitssymptome an diesen hervorrufen. Der letztere versuchte es auch mit Reinkulturen an gesunden lebenden Rüben, jedoch ohne zufriedenstellenden Erfolg.

Den von Kramer isolierten und zu den Infektionsversuchen benutzten Organismus benannte später W. Migula[3]) *Bacillus betae*; es handelt sich um ein Stäbchen von $1{,}3-2 \times 0{,}7-1\ \mu$ Größe, das als Einzel- und Doppelstäbchen, seltener in Ketten vorkommt, und scheinbar keine Sporen bildet. Auf Gelatineplatten (mit Zucker) bildet es kleine, runde, weiße, glänzende, ganzrandige Kolonien. In Gelatine-Strichkulturen beschränkt sich das Wachstum auf den Impfstrich. Auf Agar ist das Wachstum ähnlich dem auf Gelatine. Auf Rübenscheiben entsteht eine braune, schleimige Auflagerung mit saurer Reaktion; auf Kartoffeln ist die Auflagerung weiß.

1892 hat Stift[4]) auf ähnliche Fäulniserscheinungen an Zuckerrüben hingewiesen und die Ansicht ausgesprochen, daß die bei der Zuckerrübe auftretenden Krankheitserscheinungen mit der von Sorauer und Kramer kurz zuvor beschriebenen Krankheit der Runkelrübe in Zusammenhang stehen müsse. Die Richtigkeit dieser Ansicht ist durch die späteren Mitteilungen Sorauers[5]) bestätigt worden; nach dessen Erfahrungen wurde die gleiche Krankheit in Deutschland in den Jahren 1893/94 an Zuckerrüben beobachtet, wie sie an Runkelrüben bekannt war und zwar in den eigentlichen Rübengegenden. Auch hier bestand die

[1]) Sorauer, P., Die Gummikrankheit bei Runkelrüben. Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1892, 2, 280.

[2]) Kampfbuch gegen die Schädlinge unserer Feldfrüchte. Berlin 1897, 144.

[3]) System der Bakterien. 1900, 2, 779.

[4]) Über Krankheiten der Zuckerrübe. Öster. Zeitschr. f. Zuckerind. und Landw., 1892, 915.

[5]) Öster. Zeitschr. f. Zuckerind., XXIII. Jahrg., 1894, 669. — Die bakteriose Gummosis der Zuckerrübe. Blätter f. Zuckerrübenb., 1894, 1, 9; Jahresber. d. Sonderaussch. f. Pflanzenschutz, Arb. d. Deutsch. Landw.-Ges., 1894, Berlin 1895, 8, 61.

wichtigste Krankheitserscheinung in der Inversion des Rohrzuckers. Bezüglich der Entstehung der Krankheit ist Sorauer der Ansicht, daß man es mit einer unter Auftreten von Bakterien sich zeigenden Konstitutionskrankheit der Rübe zu tun habe, die an eine individuelle oder vielleicht bereits gewissen Rassen eigenen Disposition gebunden ist. Er[1]) hielt es nicht für unwahrscheinlich, daß sich in der Weichbastregion, deren englumige Zellen zuerst einen verfärbten und zusammengeballten Inhalt erkennen ließen, ein invertierendes Enzym entwickelt, dessen Aktivität die Entstehung bzw. Vermehrung der reduzierenden Substanzen auf Kosten des Rohrzuckers zuzuschreiben sei. Die Frage, ob die Bildung eines derartigen Fermentes und das Auftreten der übrigen Krankheitserscheinungen mit dem Vorhandensein des von ihm isolierten Bakteriums, eines „tonnenförmigen" Bazillus, von dem nichts weiter bekannt ist als daß er Rohrzucker invertiert, in ursächlichem Zusammenhang stünden, hat Sorauer offen gelassen.

Auch aus Amerika war in dieser Zeit von J. C. Arthur und K. E. Golden[2]) über eine mit Rohrzuckerverlust verbundene Bakteriosis der Rüben berichtet worden, die in Indiana nicht selten war. Es werden einige Krankheitskennzeichen der Blätter angegeben, aber erwähnt, daß dieselben durchaus nicht charakteristisch seien. Bakterien, die angeblich in der ganzen Pflanze gefunden wurden, waren morphologisch ziemlich einheitlich und werden beschrieben als meist einzeln, gelegentlich auch paarweise vorkommende, farblose, zweimal so lang als breite Stäbchen, die in Rübensaft gut wuchsen und auf neutraler Nährgelatine und auf Nähragar zuerst weißliche, mit zunehmendem Alter schwach gelblich werdende Kolonien bildeten und die Gelatine verflüssigten. Es wurden auch Impfversuche ausgeführt, aber sichere Schlüsse ließen sich aus ihnen nicht ziehen.

Auf Veranlassung von Sorauer hat dann W. Busse[3]) die Frage zu beantworten versucht, ob die Rübenschwanzfäule tatsächlich auf die pathogene Wirkung von Bakterien zurückzuführen sei. Er hat bei den von ihm benutzten erkrankten Rüben niemals eine „Gummibildung" wahrgenommen und hält sie im Einklang mit Sorauer für eine nicht mit dem Wesen der Krankheit im Zusammenhang stehende Begleiterscheinung. Aus den nach dem Durchschneiden der Rübe sich schwärzenden Gefäßen quollen nach einiger Zeit anfangs ungefärbte Tropfen hervor, in denen Bakterien vereinzelt vorkamen. Aus diesen Exsudaten verschiedener Rüben isolierte Busse 3 Bakterien, die er mit *Bacillus α, β* und *γ* bezeichnete und von denen er später *Bac. α* und *γ* unter dem Namen „*Bacillus betae*" zusammenfaßte, während er *Bac. β* als Varietät dieses *Bac. betae* auffaßte. Migula[4]) hat *Bac. β* den Namen *BacillusBussei* zugelegt und bei dem *Bac. α*, da er die Bezeichnung *Bac. betae* bereits von dem für Kramer isolierten Organismus angewandt hatte, die Nomenklatur geändert in *Bacillus lacerans*.

Bac. Bussei ist ein 1,5—1,75×0,7—0,8 μ großes Kurzstäbchen, das häufig in Diploform vorkommt, in älteren Agarkulturen auch Faden-

[1]) „Export". 1894, Nr. 30.

[2]) Diseases of the sugar beet root. Purd. Univ. Agr. Exp. Stat. Bull. 39, 1892.

[3]) Bakteriologische Studien über die „Gummosis" der Zuckerrüben. Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1897, 7, 65.

[4]) System der Bakterien., 1900, 2, 779/80.

bildung zeigt, lebhaft beweglich ist und keine Sporen bildet. Auf Agar, besonders zuckerhaltigem, zeigt er üppiges Wachstum, es entstehen hier weißliche, schleimig aussehende Kolonien. Auf Gelatine, auch der zuckerhaltigen, ist das Wachstum schwächer, es werden flache oder gewölbte (je nach dem Zuckergehalt), rundliche, schwach gelbliche, später wachsartig aussehende, mit unregelmäßigen Ausbuchtungen versehene Kolonien gebildet; in Stichkulturen werden Gasblasen entwickelt. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. In 2 %igem Peptonwasser ist das Wachstum mäßig, in demselben nach Glukosezusatz ist es kräftig und bewirkt eine starke Gas- und Säureproduktion. Auf sterilisierten Zuckerrübenscheiben entstehen weißliche, schleimig fadenziehende Kolonien, auch die Rübe selber wird schleimig und fadenziehend und besitzt nach einigen Tagen einen schwach säuerlichen Geruch. Bei 12—14° entwickelte er sich besser als bei 22° C.

Bac. lacerans ist etwa $1{,}75-2\times0{,}8-0{,}9\ \mu$ groß und stimmt in seinem kulturellen Verhalten ziemlich weitgehend mit dem vorgenannten überein, nur auf der Gelatineplatte zeigen die Kolonien, zum Unterschied von diesen, dunklere Zentren, von denen radiale, schwach wellig gebogene Strahlenbüschel nach dem scharf umschriebenen Rand auslaufen, und in glukosefreier Peptonlösung scheint das Wachstum noch schwächer zu sein.

Busse hat nur mit dem *Bac. β* (also *Bac. Bussei*) Infektionsversuche gemacht, die sämtlich positiv ausfielen und bei denen der Erreger mehrfach reisoliert werden konnte. Er sagt deshalb wörtlich: „die Frage, ob die „Gummosis" als eine echte Bakterienkrankheit anzusehen ist, dürfte durch den Ausfall der . . . Infektionsversuche in bejahendem Sinne entschieden sein." Obwohl Busse die Tatsache, daß es ihm gelungen ist, aus kranken Rüben zweier verschiedener Ernten denselben Spaltpilz zu isolieren und aus einer dritten Probe einen dieser Art nahestehenden zu gewinnen, als bemerkenswerte Stütze ansieht für die Annahme, daß der vorliegenden Krankheit ein spezifischer Erreger zugrunde liegt, macht er doch die Einschränkung, daß sich diese Frage erst nach weiteren ausgedehnten Untersuchungen beantworten lassen wird. Dieser Vorbehalt scheint im Hinblick auf die nur mit einem der isolierten Bakterienstämme durchgeführten Impfversuche sehr angebracht.

Die weniger sicheren Infektionserfolge gegenüber den zweifellos positiven Impfergebnissen Busses, die Sorauer[1]) erzielte, glaubt dieser Forscher möglicherweise damit erklären zu können, daß Busse im Sommer mit schwächlichen im Berliner Sandboden erwachsenen Exemplaren experimentierte, während er selbst sehr kräftiges von außerhalb bezogenes, überwintertes Material im Frühjahr zum Auspflanzen benutzte. Sorauer[2]) hat dann noch zur Feststellung einer etwaigen Abhängigkeit der „bakteriosen Gummosis" der Zuckerrüben von Witterungs- und Bodeneinflüssen Feldanbauversuche durchgeführt. Es ergab sich dabei das beachtenswerte Resultat, daß die Zuckerrüben anscheinend ohne Gefahr einer „gummosen" Erkrankung ungemein große Mengen stickstoffreien Düngers vertragen können, wenn sie reichlich Wasser während ihrer

[1]) Feldversuche zwecks Feststellung einer Abhängigkeit der bakteriosen Gummosis der Zuckerrüben von Witterungs- und Bodeneinflüssen. Öster. Zeitschr. f. Zuckerind. u. Landw., XXVI. Jahrg., 1897, 376. — Blätt. f. Zuckerrübenbau, 1897, 81.

[2]) Feldversuche mit Rüben, welche an der bacteriosen Gummosis leiden. Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1897, 7, 77.

Vegetationsperiode haben, daß aber diese überreichen Stickstoffmengen die Bakteriose wesentlich begünstigen, wenn eine längere heiße Trockenperiode das Wachstum der Rübe herabdrückt. Phosphorsäurezufuhr wird von Sorauer als ein die Ausbreitung der Krankheit hemmendes Mittel angesehen. Ein weiterer Versuch von ihm[1]) brachte die Bestätigung der früheren Erfahrung, daß Kalk und einseitige, reiche Stickstoffzufuhr die Erkrankung begünstigt. Die Feldversuche, die Döring[2]) auf Veranlassung von Sorauer und in der nämlichen Richtung gemacht hat, waren in ihren Ergebnissen nicht recht auswertbar.

Im Jahre 1899 hat C. Cunningham[3]) in Amerika anscheinend dieselbe Erkrankung der Rübe beobachtet, wie sie Arthur und Golden 1892 vor sich hatten und auch die krause Deformierung der Blätter hervorgehoben. Die Wurzeln schienen äußerlich gesund, auf Querschnitten zeigten sich aber die Gefäßbündel als dunkle Ringe im hellen Fleisch. Der von ihm isolierte Organismus war rübenpathogen, 0,9—1,3 · 0,5—0,8 μ groß und einzeln oder zu Paaren vereint. Sporen wurden nicht beobachtet, auch Geißeln nicht, doch wird von Bewegung der Bakterien gesprochen. Auf Agar und Gelatine bildete er anfangs grauweißliche, später cremefarben werdende Kolonien. Die Gelatine wurde langsam verflüssigt. Bouillon wurde nicht getrübt, doch bildete sich ein dunkler Bodensatz. Gas aus Zucker und ebenso, jedoch schwach aus Zellulose wurde angeblich entwickelt. Nitrate wurden reduziert. Bei 12—14° war das Wachstum besser als bei 21° C. Das Bakterium wurde von Cunningham nicht benannt, es wurde aber auch nicht durch vergleichende Untersuchungen festgestellt, ob es mit einem der bereits früher als zuckerrübenpathogen betrachteten Bakterien identisch war.

Daß G. Linhart[4]) auf kranken Rübensamen außer einer Reihe harmloser saprophytischer Bakterien auch den weit verbreiteten *Bac. mycoides* fand und auf Grund seiner Versuche ernstlich folgert, daß dieser Saprophyt ein sehr gefährlicher Feind der Rübe sei und wohl nur allein die Bakteriose derselben verursache, sei hier nur kurz erwähnt.

Dann hat sich nach den Mitteilungen von A. Stift[5]) sein Mitarbeiter R. Fürth mit der Frage nach der Ursache dieser Rübenkrankheit beschäftigt und u. a. ein Bakterium aus dem erkrankten Material herausgezüchtet, das wie aus einer späteren Veröffentlichung von Fürth und Stift[6]) hervorgeht, als ein dem *Bacillus viscosus sacchari* Kram. nahestehender Organismus angesprochen worden ist. Es wird kurz beschrieben als ein 4 μ langes und 0,9—1 μ dickes Stäbchen, das zahlreiche Geißeln besitzen und Rohrzucker ohne Gasentwicklung zersetzen soll. Die Gelatine wird durch es verflüssigt. Überzeugende Infektionsversuche mit Reinkulturen dieses Organismus sind gar nicht gemacht. Es interessiert hier

[1]) Beitrag zur Behandlung der bacteriosen Gummosis. Blätt. f. Zuckerrübenbau, 1898, 39. — Öster. Zeitschr. f. Zuckerind. u. Landw., XXVII. Jahrg., 1898, 379.

[2]) Die bacteriose Gummosis der Zuckerrüben. Blätt. f. Zuckerrübenbau, 1896, 17.

[3]) A bacterial disease of the sugar beet. Bot. Gaz., 1899, 28, 177.

[4]) Krankheiten des Rübensamens. Öster. Zeitschr. f. Zuckerind. u. Landw., 1899, 15 u. 145. — Zentralbl. f. Bakt. II, 1899, 5, 221.

[5]) Über die Bakteriose der Zuckerrübe. Öster. Zeitschr. f. Zuckerind., XXVIII. Jahrgang, 1899, 605. — Einige Mitteilungen über die Bakteriose der Zuckerrüben. Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1900, 10, 5.

[6]) Weiterer Beitrag zur Bakteriose der Zuckerrübe. Mitt. d. chem. tech. Versuchsstat. d. Zentral-Ver. f. Rübenzuckerind. in Öster., 1900, 121, 14.

nur, daß auch an Schwanzfäule erkrankte Rüben aus Frankreich mituntersucht wurden, also auch dort die Krankheit auftrat. Von Belgien wurde sie 1896 zuerst gemeldet[1]), von Dänemark berichtete Rostrup[2]), daß die Bakteriose der Rüben in Husum nördlich von Kopenhagen 1901 zum ersten Male beobachtet wurde.

Weitere Angaben über eine Zuckerrübenkrankheit, die allem Anschein nach ebenfalls als Rübenschwanzfäule anzusehen ist, stammen von G. G. Hedgcock und H. Metcalf[3]) aus Nordamerika aus dem Jahre 1902, wo dieselbe in den Staaten Nebraska, Colorado und Arizona aufgetreten war. Das Krankheitsbild weicht allerdings in einigen Punkten von dem hier von der Rübenschwanzfäule gegebenen ab; so heißt es, daß im vorgeschrittenen Stadium umfangreiche Höhlungen unter der Epidermis entständen, die als blasenartige Aufwulstungen äußerlich bemerkbar seien. Außerdem soll die querdurchschnittene Rübe gleichmäßig grau oder graugelb gefärbt erscheinen, ohne schwärzliche Ringe oder Flecken. Nur in den letzten Stadien soll eine rötlich schwarze, unter Lufteinfluß völlig schwarz werdende Verfärbung eintreten. Die Rübe soll auch bei dieser Krankheit stark sauer riechen und im Saft der kranken Stellen Bakterien anzutreffen sein. Letztere wurden isoliert und sind als $1{,}5-3\times 0{,}8\ \mu$ große Stäbchen beschrieben, die weder Eigenbewegung noch Geißeln besaßen und keine Sporen bildeten. Auf festen Medien bildeten sie kurze Ketten, in flüssigen Substraten meist Doppelstäbchen. Die Gelatine wurde von ihnen nicht verflüssigt. Auf kohlehydratarmen Nährböden war das Wachstum kümmerlich, auf rohrzuckerreichen dagegen kräftig, dabei wurde der Zucker invertiert. In dextrosehaltigen Substraten soll keine Entwicklung stattgefunden haben (!??), ebenso nicht in Milch und nicht oder nur sehr kümmerlich auf Kartoffeln. Pigment wurde nicht erzeugt, die Lebensfähigkeit war recht beschränkt. Die Stäbchen färbten sich nach Gram.

„Unmittelbare Impfung der verwundeten lebenden Rüben verursachte sofort Fäulnis. 24 solcher Rüben wurden geimpft. Die Fäulnis verbreitete sich schnell vom Infektionspunkt aus. Impfungsversuche an jungen Rüben oder an solchen, die bereits im zweijährigen Wachstum begriffen waren, blieben erfolglos.“ Es wurden weitere Veröffentlichungen über den Erreger damals in Aussicht gestellt, sind aber scheinbar ausgeblieben.

Von Interesse dürften hier noch die biochemischen Untersuchungen J. Bodnárs[4]) sein, der den Säure-, Asche- und Aluminiumgehalt bei kranken Rüben höher fand als bei gesunden; während aber die Zunahme der Säure mit dem Fortschreiten der Krankheit parallel ging, war der Asche- und Aluminiumgehalt der kranken Rüben gleichmäßig höher, also unabhängig von der Stärke der Erkrankung, was darauf schließen läßt, daß die Vermehrung der Salze in der kranken Rübe noch vor dem Eindringen der Bakterien in den Wirt erfolgt, und man könnte — im Sinne der Theorie Sorauers von der Prädisposition — den höheren Asche- und Aluminiumgehalt vielleicht als Zeichen der verminderten Widerstandsfähigkeit der Rüben auffassen.

[1]) La gummosis de la betterave. Bull. de la stat. agron. de l'Etat à Gembloux, 1896, 60.

[2]) Oversigt over Landbrugsplanternes Sygdomme i 1900. Tidskr. f. Landbr. Plant., 1901, **8**, 109.

[3]) Eine durch Bakterien verursachte Zuckerrübenkrankheit. Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1902, **12**, 321.

[4]) Beiträge zur biochemischen Kenntnis der Rübenschwanzfäule der Zuckerrübe. Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1915, **25**, 321.

Mit der Rübenschwanzfäule in Beziehung steht vielleicht noch eine Krankheit, die G. Arnaud[1]) in Frankreich an in Silos lagernden Zuckerrüben beobachtet hat. Es treten auf der Rübe glasige Flecken auf, an denen das Rübenfleisch infolge des Entstehens von gummiartigen Massen in den Interzellularen und der teilweisen Lösung der Zellen durchsichtig wird; nach und nach bilden sich konzentrisch angeordnete Hohlräume von 4—5 mm Durchmesser und schließlich werden die Rüben fast schwammig. Das auf den Schnittflächen austretende „Gummi" besitzt einen keineswegs schlechten Geruch. Wie bei der Schwanzfäule wird auch hier die Saccharose reduziert. Arnaud züchtete aus den kranken Rüben ein Bakterium, das, wie er annimmt, dem *Bact. mori* nahestehen soll; es ist nicht näher untersucht worden und mit ihm vorgenommene Infektionen an gesunden Rüben mißlangen. Er glaubt deshalb, daß die Kälte die erkrankten Rüben zuvor nachteilig beeinflußt habe.

Auf eine Zuckerrübenkrankheit, die ebenfalls Ähnlichkeit hat mit der Rübenschwanzfäule, jedoch als wahrscheinlich verschieden angesehen wird von derselben und auch durch ein Bakterium verursacht werde, das sich von den bisher genannten unterscheiden soll, mag hier nur kurz hingewiesen sein, da darüber von T. Savalescu und C. Sandu[2]) erst eine vorläufige Mitteilung vorliegt, die die Bakteriose in Rumänien untersuchen. Ebenso sind hier die Untersuchungen von J. L. Serbinow[3]) zu erwähnen, der in Rußland aus Deutschland stammende und scheinbar an Schwanzfäule leidende Rüben untersuchte. Nach ihm wurden die infizierten Teile zuerst gallertartig und bräunten sich dann. Die Gefäßbündel der Wurzeln waren mit Mikroben überfüllt. Serbinow isolierte daraus ein Bakterium, das er als neue Spezies ansah und *Bacterium* (*Bacillus*?) *beticola* nannte. Es wird beschrieben als $1{,}0 \times 0{,}4-0{,}75\ \mu$ großes, bewegliches aërobes, Gram-negatives Stäbchen, das Trauben- und Rohrzucker zu „vergären" imstande sei, keine Sporen bilde und die Gelatine energisch verflüssige. Es soll der Erreger sein.

Betrachten wir nun die Gesamtergebnisse der zahlreichen Untersuchungen über das Wesen und die Ursache der Rübenschwanzfäule, so kommen wir zu dem betrüblichen Schluß, daß, obwohl die Forschung bereits vor mehr als einem Vierteljahrhundert sich mit dieser Krankheit und ihrer Entstehung zu beschäftigen begonnen hat, eine wesentliche Klärung noch immer nicht herbeigeführt ist.

Unter dem Namen Gelbsucht (*jaunisse*) haben E. Prillieux und G. Delacroix[4]) als Bakteriose eine Rübenkrankheit beschrieben, die im Norden Frankreichs aufgetreten war und sich dadurch kennzeichnete, daß die Pflanzen Welkeerscheinungen zeigten und gleichzeitig an den Blättern, zunächst am Rande, kleine, helle, durchscheinende Flecken entstanden, ähnlich wie bei der Mosaikkrankheit des Tabaks. Die Blätter vergilbten und vertrockneten dann vollständig. Die Rüben blieben klein. Wenn auch der Zuckergehalt sich nicht vermindert, so kann doch der Totalverlust 50—100 % der Ernte ausmachen. Kranke Rüben, als Samenrüben ge-

[1]) Sur les racines de betteraves gommeuses. Compt. rend., 1915, **160**, 350.

[2]) Bacteriosa Sfeclei de Zahar in Romania. Bulet. Agr. [Bucharest] Anul. 6, Ser. 2, 1925, 1.

[3]) Über die neue Bakteriose der Zuckerrübenwurzel. Journ. f. Pflanzenkr., 1913, 237.

[4]) La jaunisse, maladie bactérienne de la betterave. Compt. rend., 1898, **127**, 338.

pflanzt, zeigten im nächsten Frühjahr dieselben Krankheitserscheinungen, kamen aber trotzdem zum Blühen. In den bleichen Gewebepartien wurden zahlreiche, kurze, tonnenförmige Bakterien gefunden, die sich lebhaft bewegten; da diese auch in den Kelchblättern beobachtet worden waren, wurde vermutet, daß sie sich in den Samenknäueln erhielten und durch diese weiter verbreitet würden. In den Samenkörnern selbst fanden sich keine Bakterien.

Impfungen gesunder Rüben mit infiziertem Gewebesaft hatten Erfolg. Infektionsversuche mit Reinkulturen sind scheinbar nicht durchgeführt.

Zur Bekämpfung empfiehlt Delacroix[1]) Fruchtwechsel mit dreijährigem Turnus, die kranken Blätter zu vergraben und nur 4 Jahre alten Samen zu benutzen, da nach dieser Zeit die Bakterien avirulent geworden seien.

Als eine in den Zuckerrüben-bauenden Distrikten der nordamerikanischen Staaten Colorado, Utha, Idaho und Californien sehr gefürchtete Krankheit soll die Kräusel- oder besser Blattrollkrankheit der Zuckerrübe, dort „*curly top*“ oder „*curly leaf*“ genannt, hier erwähnt werden, obwohl ihre Ursache noch keineswegs bekannt und es sehr zweifelhaft ist, ob Bakterien dabei überhaupt eine Rolle spielen. Bei ihr sind die inneren Blattstiele zwerghaft, die Blätter kürzer und flacher als die normalen, während die äußeren Blätter, falls sie ausgewachsen sind, wenn die Krankheit sie befällt, ihre natürliche Größe und Gestalt und auch eine Zeitlang ihre Farbe behalten, um sich schließlich gelb zu färben und frühreif abzusterben. Das erste sichtbare Symptom ist ein Durchsichtigwerden des feinsten Adernetzes der jüngsten Blätter, das an der Basis der Blattspreite seinen Anfang nimmt, sich immer höher hinaufzieht, bis dann die ganzen jungen Blätter und schließlich auch die älteren Blätter ergriffen sind. Fast gleichzeitig mit dieser Erscheinung entstehen auf den Adern der Blattunterseite warzige Protuberanzen. Die Ränder der angegriffenen Blätter beginnen sich dann einzurollen; diese Rollung geht meistens nicht parallel mit der Mittelrippe, sondern zieht sich mehr am Blattrand entlang und ist am stärksten nach der Spitze zu. Werden sehr junge Pflanzen stark befallen, so können sie vollständig abgetötet werden; andererseits kommt es vor, daß die äußeren Blätter vergilben und absterben, während die jüngsten lange Zeit unverändert erscheinen, gelegentlich können diese dann das Wachstum wieder aufnehmen und frei von den genannten Symptomen werden, demnach die Krankheit überstehen. Bei solchen Pflanzen sind die jüngeren Blätter auch zwerghaft, aber die Aderung ist normal, die Protuberanzen fehlen und die Rollung unterbleibt. Unter solchen Umständen sind die Blätter von einer tiefer grünen Farbe, härter und dicker. Bei schwerem Krankheitsbefall der Blätter zeigt sich auch eine charakteristische Vermehrung der Würzelchen; während die älteren absterben, bilden sich an ihrer Basis bereits neue. Alle diese Würzelchen lassen abnorme Krümmungen mit geringen Anschwellungen erkennen. Wird die Rübe quer durchschnitten, so erscheint das Phloëm hier ebenso wie in den Adern verfärbt, aber die Verfärbung ist nur bei starkem Befall sichtbar.

[1]) Sur la jaunisse de la betterave, maladie bactérienne. Compt. rend., 1903, 37, 871.

Bei der „kalifornischen Rübenkrankheit", über die 1901 G. Linhart[1]) eigene Untersuchungsbefunde und mehrere Gutachten veröffentlicht hat, scheint es sich um dieselbe Erkrankung gehandelt zu haben, die später als „*curly top*" angesprochen wurde. Der erste, der diese Krankheit etwas genauer beschrieben und auch abgebildet hat, ist C. O. Townsend[2]) gewesen. Hinsichtlich der Ursache der Erkrankung hatte E. D. Ball[3]) festgestellt, daß die Zikade *Eutettix tenella* Baker ein notwendiger Faktor im Auftreten dieser Krankheit sei. R. A. Smith[4]) nahm an, daß die Krankheit physiologischer Natur sein müsse und zum gleichen Typus gehöre wie die Mosaikkrankheit des Tabaks. A. Wilhelmi[5]) führte sie möglicherweise auf Wassermangel des Bodens und einen damit in Zusammenhang stehenden zu hohen Salzgehalt der Rübe zurück. C. O. Townsend[6]) hat versucht, die Frage nach der Ursache der Krankheit zu lösen und u. a. aus den verschiedensten Teilen der erkrankten Pflanzen Bakterien zu isolieren; das ist ihm auch in einigen Fällen gelungen, doch hatten Infektionsversuche mit diesen nicht in jedem Falle sicheren und einwandfreien Erfolg. Die Bakterien ließen sich aber nicht in der gewöhnlichen Weise züchten und deshalb wurde weiter versucht, Stücke von kranken Pflanzen auf gesunde zu transplantieren und dadurch die Krankheit hervorzurufen. Die Ergebnisse hierbei fielen negativ aus. Shaw[7]) konnte die Untersuchungsbefunde von Ball bestätigen, daß *Eutettix tenella* als Überträger der Krankheit zu betrachten ist. Spisar[8]) glaubte auf Grund der Arbeiten von Ball, „daß das Insekt die Rüben durch gewisse giftige Stoffe vergiftet nach Analogie der gallenbildenden Tiere". R. E. Smith und P. A. Bonquet[9]) fanden in den Siebröhren kräuselkranker Zuckerrüben kleine stäbchenförmige Organismen, die isoliert werden konnten und sehr an den *Bac. dianthi* Boll. erinnern sollten. Dieser Bazillus wurde später[10]) auch in Runkelrüben mit gekräuselten und gedrehten Blättern gefunden und zwar war der Grad der Kräuselung resp. Verdrehung der Blätter abhängig von der Ausdehnung der Bakterien in den Siebröhren. Ebenso wurde seine Anwesenheit stets in einer „salatblättrigen" (*lettuce leaved*) Varietät der Rübe festgestellt. Er fand sich nicht nur in den Siebröhren der verdrehten Blätter, sondern auch in den Wurzeln, den Stengeln, den Seitenzweigen, den Blütenstielen und selbst in den Gefäßbündeln der Samen. Diese Feststellung machte es wahrscheinlich, daß die Übertragung auf die Tochterpflanze jedenfalls durch den Samen und seltener durch Außeninfektion stattfindet. Damit wird die Fortpflanzungsfähigkeit der „salatblättrigen"

[1]) Die Californische Rübenkrankheit. Öster. Zeitschr. f. Zuckerind. u. Landw., XXX. Jahrg., 1901, 26.

[2]) Some diseases of the sugar beet. U. S. Dept. Agr. Rept. 72, 1902, 90.

[3]) The beet leaf-hopper. Utah. Agr. Exp. Stat. XVI. Ann. Rep., 1905, [1906] 16. — The genus Eutettix. Proc. Davenpt. [Jowa] Acad. Sci., 1907, 12, 41. — The leaf-hoppers of the sugar beet and their relation to the „curly leaf" condition. U. S. Dept. Agr. Bur. Ent. Bull. 66, 1909, 4.

[4]) Beet blight investigations. Calif. Agr. Exp. Stat. Bull. 184, 1907, 240.

[5]) Eine eigenartige Rübenkrankheit. Zeitschr. Ver. Deutsch. Zuckerind., 1907, 57, 423.

[6]) Curly top, a disease of the sugar beet. U. S. Dept. Agr. Plant. Ind. Bull. 122, 1908.

[7]) The curly top of beets. U. S. Dept. Agr. Bur. Pl. Ind. Bull. 181, 1910.

[8]) Einiges über die Curly-leaf-Krankheit der Zuckerrübe. Zeitschr. f. Zuckerind., Böhmen, 1909/10, 34, 345.

[9]) New light on curly top of the sugar beet. Phytopathology, 1915, 5, 103.

[10]) Connection of a bacterial organism with curly leaf of the sugar beet. Phytopathology, 1915, 5, 335.

Rübenvarietät zu erklären versucht. Alle Infektionsversuche mit Preßsaft kräuselkranker Pflanzen sowohl, als auch mit Reinkulturen des isolierten Bazillus sind aber gänzlich fehlgeschlagen. Wurden jedoch in der Entfaltung begriffene Knospen mitsamt einem dazugehörigen Wurzelstück einer kräuselkranken Blattpflanze auf den Wurzelkopf gesunder Rüben aufgeimpft, so wurde angeblich die typische Kräuselkrankheit leicht erzielt.

Es war bisher zumeist angenommen worden, daß die Zikade *Eutettix tenella* die Kräuselkrankheit verursache. Es gelang aber Smith und Bonquet, von wilden Pflanzen und zwar von *Atriplex tularensis* G. und *Chenopodium album* L. aus Kalifornien solche Zikaden zu bekommen, die sich, geprüft an mehreren 100 verschiedenen Zuckerrübenpflanzen, als nicht pathogen erwiesen. Brachte man die Insekten aber auf kräuselkranke Pflanzen und von da wieder auf gesunde, so stellte sich das überraschende Ergebnis heraus, daß die Tiere innerhalb der ersten 24 Stunden, nachdem sie von der kranken Pflanze gefressen hatten, diese Krankheit nicht auf gesunde Pflanzen zu übertragen vermochten, wohl aber nach dieser Zeit pathogen wurden. Daraus wird geschlossen, daß *Eutettix* nicht einfach der mechanische Überträger der Krankheit sei, sondern daß der „krankmachende Faktor" (*pathogenic factor*) innerhalb des Körpers der Zikade eine Entwicklung oder Umwandlung durchmache.

Bonquet und W. J. Hartung[1]) haben dann durch weitere Versuche nachzuweisen versucht, daß der *Eutettix* tatsächlich nur eine sekundäre Rolle bei der Erzeugung der Krankheit zukommt. Eine Bestätigung hierfür haben auch die späteren Untersuchungen von Stahl und Carsner[2]) gebracht. Schließlich hat dann Bonquet[3]) nochmals eine genauere Beschreibung der Krankheitssymptome bei „*curly top*" gegeben, wie sie oben angeführt sind, und auch den in den Siebröhren angeblich parasitierenden Organismus näher beschrieben. Der letztere ist — nach Bonquets Angaben — ein etwa 1,5—2 × 0,9 μ großes, zuweilen etwas ovales Stäbchen, das einzeln und in Paaren, seltener in kurzen Ketten, in Glukosebouillon und Blutserum-haltigen Substraten zuweilen auch in Kokkenform vorkommt, sehr beweglich ist, und 4 lange peritriche Geißeln besitzt und aërob oder fakultativ anaërob lebt. Auf neutraler Gelatine werden rundliche oder mehr unregelmäßige schleimige Kolonien gebildet mit erhabener Oberfläche und flachem oder konvexem Rand, der entweder glatt oder mehr gewellt sein kann. Als besonders charakteristisch wird das Auftreten von Zooglöen in der Mitte der Kolonien hervorgehoben. Auf schwach saurer Gelatine ist die Kolonie schwach orange-gelb gefärbt. Auf Gelatine variieren die Kolonien stark je nach Wachstumsstärke, Feuchtigkeitsgehalt und Temperatur. Das Kasein der Milch wird peptonisiert, die Reaktion ist alkalisch. Bouillon wird getrübt und innerhalb 24 Stunden wird ein Oberflächenhäutchen gebildet von grauer Farbe, die aber nach 10 Tagen in eine tief gelb-orange übergegangen ist. Auf sterilisierten Kartoffeln wird ein gleichmäßig gelber, schleimiger Belag gebildet. Das Wachstum ist auf neutralen oder schwach alkalischen Substraten am besten. Nitrate werden

[1]) The comparative effect upon sugar beets of Eutettix tenella Baker from wild plants and from curly leaf beets. Phytopathology, 1915, 5, 348.

[2]) Obtaining beet leaf-hoppers nonvirulent as to curly top. Journ. Agr. Res., 1918, 14, 393.

[3]) Bacillus morulans n. sp., a bacterial organism found associated with curly top of the sugar beet. Phytopathology, 1917, 7, 269

reduziert, Indol wird nicht gebildet, Gas aus Zucker ebenfalls nicht, wohl aber in den meisten Fällen Säure. Die optimale Wachstumstemperatur ist 37°, der thermale Tötungspunkt 54° C. Der Mikroorganismus ist nicht Gram-fest. Obwohl er mit dem *Bacterium herbicola aureum* Düggeli[1]) in seinen morphologischen und biologischen Eigenschaften sehr weitgehend übereinstimmen soll, hat ihm Bonquet doch einen neuen Speziesnamen gegeben und zwar *Bacillus morulans*; auch dem *Bac. dianthi* soll er nahestehen. Von den Bakterien, die Arthur und Golden und C. A. Cunningham als Erreger von Zuckerrübenkrankheiten beschrieben haben, soll er nach Bonquet insofern verschieden sein, als er niemals Gas bilde. Es wird ferner hervorgehoben, daß die Bakterien in reicher Menge gefunden wurden bei anderen Blattkrankheiten, die man früher als Stadien der Kräuselkrankheit angesehen hat, die es aber nicht seien. Die eine dieser Krankheit ist charakterisiert durch das „gesprenkelte Blatt" (*mottled leaf*), bei dem die Blattspreite stark grün und gelb gesprenkelt ist und der andere Typ ist die Schwarz-Ecken- (*black edge*) oder Schwarz-Spitzen- (*black tip*) Krankheit, bei der die grünen Blätter abzusterben beginnen und sich entweder am Rand oder der Spitze schwarz färben, wobei sie einen gelben, bandartigen Streifen zwischen dem schwarzen und dem normal grünen Gewebe erkennen lassen. C. O. Townsend[2]) hat mit N. A. Brown zusammen ebenfalls Bakterien in kräuselkranken Rüben gefunden, auch Isolierungs- und Infektionsversuche gemacht; die letzteren aber stets mit negativem Ergebnis. Ball[3]) hat 1917 weitere Untersuchungen über die Beziehungen der Zikade zu dem Auftreten der „*curly top*"-Krankheit durchgeführt. Er hält es für wahrscheinlich, daß auch einige wilde Pflanzen als Träger der Krankheit vorkommen. Bonquet und Stahl[4]) gelang es denn auch, im gleichen Jahre zu zeigen, daß die als Unkraut auf Zuckerrübenfeldern vorkommende *Malva rotundifolia*, bei der sich Krankheitserscheinungen geltend machten, ebenfalls ein Wirt des „virulenten Faktors" der „*curly top*" der Zuckerrübe ist und daß Übertragungen von dieser Pflanze auf gesunde Zuckerrüben durch *Eutettix tenella* möglich sind. Severin[5]) sammelte Insekten von wilden Pflanzen und übertrug diese auf gesunde Zuckerrüben; in einigen Fällen erhielt er die Krankheit, in anderen nicht. Carsner[6]) hat dann eine Reihe von Pflanzen durchgeprüft und fand 14 Pflanzenarten, die 8 verschiedenen Pflanzenfamilien angehörten, für die „*curly top*" empfänglich, darunter *Stellaria media*, *Chenopodium album*, *Spinacia oleracia*, *Fagopyrum esculentum* und *Urtica urens*. Andererseits haben die Versuche von Stahl und Carsner[7]) gezeigt, daß von einer ganzen Reihe daraufhin geprüfter Insekten einzig und allein *Eutettix tenella*

[1]) Düggeli, M., Die Bakterienflora gesunder Samen und daraus gezogener Keimpflänzchen. Zentralbl. f. Bakt. II., 1904, **12**, 602 u. **13**, 56.

[2]) Sugar beet curly-top. Phytopathology, 1915, **5**, 282.

[3]) The best leaf-hopper and the curly leaf disease, that it transmits. Utah Agr. Exp. Stat. Bull. **155**, 1917.

[4]) Wild vegetation as a source of curly-top infection of sugar beets. Journ. Econ. Ent., 1917, **10**, 392.

[5]) The beet leaf-hopper: A report on investigations into its occurence in California. Facts about sugar, 1919, **8**, 130.

[6]) Susceptibility of various plants to curly-top of sugar beet. Phytopathology, 1919, **9**, 413.

[7]) A discussion of Eutettix Tenella Baker as a carrier of curly-top of sugar beets. Journ. Econ. Ent., 1923, **16**, 476.

die Krankheit übertragen konnte und daß diese Zikade selbst, einmal infiziert, die Infektionsfähigkeit scheinbar dauernd behält.

Es ist schon darüber berichtet, daß Smith und Bonquet[1]) die Feststellung gemacht hatten, das Insekt brauche mindestens 24 Stunden, nachdem es Nahrung von der kranken Pflanze aufgenommen habe, um infektionstüchtig zu werden. Severin[2]) fand, daß die Tiere bei höheren Temperaturen gelegentlich bereits 4—6 Stunden danach die Krankheit übertragen konnten, und aus zahlreichen Versuchsergebnissen von Carsner und Stahl[3]) geht hervor, daß im günstigsten Falle bei gewöhnlicher Temperatur die Inkubationszeit im Insekt 21 Stunden und 45 Minuten betrug, meistens jedoch 24 Stunden oder mehr. Die letzteren schließen hieraus, daß wahrscheinlich innerhalb des Insektes eine Vermehrung des wirksamen Agens — das in neueren Arbeiten als Virus angesprochen wird — stattfindet. Obwohl natürlich eine größere Zahl der Zikaden die Krankheit sicherer und leichter überträgt als nur vereinzelte, besteht kein Unterschied in der Inkubationszeit bei der Pflanze, bei der sie unter günstigsten Bedingungen etwa 4 Tage, meist jedoch 7—14 Tage, dauert und der Stärke des Befalls, wenn viele oder einzelne als Überträger fungieren. Carsner und Stahl haben auch die Frage geprüft, ob ein Bakterium mit der „*curly top*" in Beziehung stände. Blatt-, Stengel- und Wurzelstücke haben sie benutzt, um Gußplatten aus dem entsprechend aseptisch gehaltenen oder gewonnenen Material herzustellen. In den meisten Fällen blieben die Platten steril. In einigen wuchsen verschiedenartige Kolonien heran, die gar nicht auf Pathogenität geprüft wurden. Sie folgern daraus sehr vorsichtig, „daß jedenfalls kein leicht kultivierbarer spezifischer bakterieller Organismus regelmäßig zu der curly top in Beziehung steht". Weiterhin konnten sie feststellen, daß das „Virus" in allen Teilen, auch den äußeren, vielfach gesund aussehenden, älteren Blättern einer kranken Pflanze vorkommt und daß es erst durch Temperaturen, bei denen auch die Pflanze selbst zugrunde geht, abgetötet wird. Es überwintert nach ihnen wahrscheinlich in anfälligen, wilden Pflanzen (s. auch Severin[4])), in „freiwilligen Beeten" (*volunteer beets*) und in den Insekten. Aus der weiteren Reihe von Pflanzen, die sie als anfällig für „*curly top*" fanden, ist von Interesse die Tomate, *Lycopersicum esculentum*; außerdem mag erwähnt sein, daß hinsichtlich der Anfälligkeit z. B. *Stellaria media*, *Erodium cicutarium* und *Erod. moschatum* viel empfindlicher sind als die Zuckerrübe. *Erod. cicutarium* kommt nach Severin auch als Winterwirt für *Eutettix tenella* in Kalifornien in Frage. Nach Carsner[5]) waren *Chenopodium murale*, *Rumex crispa* und *Suaeda moquini* sehr resistent gegen „*curly top*" und der Erreger so „vermindert" resp. geschwächt, daß er nach Übertragung auf gesunde Zuckerrüben oder andere hoch empfindliche Pflanzen nur mehr die Krankheit bei ihnen in milder Form hervorrief. Severin[6]) gelang es 1924, in 9 von 100 Fällen durch Impfungen mit Preßsaft aus Wurzeln und Blättern

[1]) Connection of a bacterial organism with curly leaf of the sugar beet. Phytopathology, 1915, **5**, 335.

[2]) Minimum incubation periods of causative agent of curly leaf in beet leaf-hopper and sugar beet. Phytopathology 1921, **11**, 424.

[3]) Studies on curly top disease of the sugar beet. Journ. Agr. Res., 1924, **28**, 297.

[4]) Percentage of curly leaf infection in beet leafhopper (Eutettix tenella Baker), and winter host plants under field conditions. Journ. Econ. Ent., 1925, **18**, 733.

[5]) Attenuation of the virus of sugar beet curly-top. Phytopathology, 1925, **15**, 745.

[6]) Curly leaf transmission experiments. Phytopathology, 1924, **14**, 80.

kräuselkranker Rüben in den Wurzelhals zwischen die Insertionsstellen der Blätter die Krankheit künstlich hervorzurufen. Es gelang ihm dies aber nicht, wenn er nichtinfektiöse Zikaden ansetzte, die er vorher aushungerte und denen er vor dem Ansetzen an gesunde Pflanzen die Mundpartien mit Reinkulturen von *Bac. morulans* bestrich, oder wenn er die Reinkulturen direkt zum Impfen verwendete.

Obwohl, wie hier gezeigt ist, mit Eifer von seiten der Amerikaner an der Klärung der Ursache dieser Zuckerrübenkrankheit gearbeitet worden ist und noch gearbeitet wird, sind bis jetzt beweisende Ergebnisse nicht beigebracht worden. Es bleibt abzuwarten, ob die neuerdings überwiegende Meinung, daß es sich nicht um eine Bakteriose, sondern um eine Viruskrankheit handelt, ihre Bestätigung finden wird.

Die Kräuselkrankheit tritt alljährlich in den genannten Zuckerrübenbau-treibenden Distrikten Nordamerikas auf, ihre Heftigkeit schwankt jedoch von Jahr zu Jahr sehr[1]). In manchen Jahren sind ihr Tausende von *acres*, die mit Zuckerrüben bestellt waren, zum Opfer gefallen. Sie zählt zu den ernstesten Zuckerrübenkrankheiten der Vereinigten Staaten.

Neuerdings hat sie Bonquet[2]) auch in Argentinien festgestellt.

E. Carsner[3]) führt auch eine im Frühjahr 1924 in Idaho epidemisch aufgetretene Krankheit der Bohnen auf den gleichen unbekannten Erreger zurück.

Die Bekämpfungsmaßnahmen, die bisher durchgeführt sind und sich in erster Linie auf die Vernichtung der Insekten erstreckten, wie das mechanische Fangen der Tiere oder das Spritzen oder Vergasen von Insektiziden oder Abschreckmitteln haben noch nicht den gewünschten Erfolg gehabt oder waren wirtschaftlich unrentabel[4]). Auch eine brauchbare biologische Bekämpfungsmethode ist nicht bekannt. Empfohlen wird, das Auspflanzen nicht zu zeitig im Herbst und nicht zu spät im Frühjahr vorzunehmen. Die Hoffnung besteht, gegen die Krankheit resistente Zuckerrübenstämme heranziehen zu können[5]), zumal Carsner[6]) experimentell nachzuweisen imstande war, daß die Zuckerrüben bezüglich ihrer Anfälligkeit starke Verschiedenheiten zeigen.

Eine Blattfleckenkrankheit an Zuckerrüben ist von Amerika bekannt, wo sie nach N. A. Brown[7]) erstmalig 1908 in den Staaten Utah und Kalifornien auftrat und nach einem späteren Bericht von N. A. Brown und Cl. O. Jamieson[8]) auch 1909 in Oregon festgestellt wurde. K. Nakata,

[1]) Spring infection of Sugar beet leaf hoppers with curly top virus. U. S. Dept. Agr. Off. Rec., 1925, **4**, 3.

[2]) Discovery of curly leaf of sugar beets in the Argentine Republic. Phytopathology, 1923, **13**, 458.

[3]) A bean disease caused by the virus of sugar beet curly-top. Phytopathology, 1925, **15**, 731.

[4]) Severin, H. H. P., Hartung, W. J., Schwing, E. A. and Thomas, W. W., Experiments with a dusting machine to control the beet leafhopper (Eutettix tenella Baker) with Nicotine Dust. Journ. Econ. Ent., 1921, **14**, 405.

[5]) Carsner, E. and Stahl, C. F., Studies on curly-top disease of the sugar beet. Journ. Agr. Res. 1924, **28**, 297.

[6]) Resistance in sugar beets to curly-top. Phytopathology, 1926, **16**, 87.

[7]) A new bacterial disease of the sugar beet leaf. Science n. s., 1909, **29**, 915.

[8]) A bacterium causing a disease of sugar beet and nasturtium leaves. Journ. Agr. Res., 1913, **1**, 189.

T. Nakajima und S. Takimoto[1]) haben sie auch in Korea gefunden. Auf den Blattstielen, den Mittelrippen und größeren Adern der Zuckerrübenblätter entstehen tief braune, oft schwarze, unregelmäßige Flecken und Streifen. Gelegentlich dehnt sich die Verfärbung eine Strecke an den Adern entlang aus und das Gewebe auf beiden Seiten wird braun und trocken; manchmal entstehen im Zentrum der Flecken korkähnliche Protuberanzen. In schwer erkrankten Blattstielen ist das Gewebe saftig, so als ob eine Naßfäule vorläge, aber derartige Kennzeichen fehlen, wenn die Zahl der Flecken nicht groß ist.

Zum Unterschied von den durch die *Cercospora* und *Phyllosticta* hervorgerufenen Blattfleckenkrankheiten, dehnt sich die hier beschriebene nicht über das ganze Feld aus, sondern ist im allgemeinen auf kleinere Stellen begrenzt.

Das erkrankte Gewebe war angefüllt mit sehr stark beweglichen Bakterien, die daraus isoliert werden konnten. *Bacterium aptatum* (*Pseudomonas aptata*) Br. et Jam., wie dieser Erreger der Blattfleckenkrankheit genannt wurde, ist ein kurzes, bipolar begeißeltes Stäbchen von etwa 2,1 · 0,7 μ Größe, das keine Sporen und keine Kapseln, selten Involutionsformen, gelegentlich aber Pseudozooglöen bildet und aërob ist. Auf Agarplatten sind seine Kolonien glatt, weißlich mit fischgratähnlichen Markierungen; Fleischbouillon wird innerhalb 18—24 Stunden getrübt. Gelatine wird verflüssigt, Milch koaguliert. In Nährmedien wird eine grünliche Fluoreszenz hervorgerufen. Das Bakterium wächst in Uschinskys und Fermis Lösung, bildet Indol und Ammoniak, aber kein Gas aus Zucker, besitzt keine diastatische Wirkung und reduziert Nitrate nicht. Die optimale Wachstumstemperatur ist 27—28°, die maximale 34—35° und die minimale — 1° C. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 47,5 und 48° C. Der Parasit ist Gram-negativ, nicht säurefest, gegen Austrocknen und gegen Sonnenlicht empfindlich und behält seine Virulenz 2—3 Jahre.

Er tritt wahrscheinlich durch Wunden (vielleicht Insektenbeschädigungen) in die Wirtspflanze ein und kann durch Insekten verbreitet werden. *Ps. aptata* gehört zur Gruppe der Fluoreszenten, ist aber, wie vergleichende Versuche ergaben, verschieden von der *Ps. xanthochlora*, die kartoffelpathogen, von *Ps. phaseoli*, die pathogen an Bohnenblättern und -früchten ist und auch zu unterscheiden von *Ps. tenuis*, einem Mikroorganismus, der in Ahornsaft gefunden worden ist.

Es zeigte sich bei Infektionsversuchen, daß nicht nur Zuckerrüben, sondern auch die Blätter von *Tropaeolum*, von Salat, von *Solanum melongena* (Eierpflanze), von Bohnen u. a. durch das Bakterium angegriffen wurden. Impfversuche an Kartoffeln, Klee und *Chrysanthemum*-Pflanzen waren zweifelhaft.

Bezüglich der Bekämpfung dieser Blattfleckenkrankheit sind Versuche nicht ausgeführt. Da der Erreger aber unverletzten Pflanzen nichts anhaben kann, werden wahrscheinlich alle Mittel, die geeignet sind, die blätterbesuchenden Insekten fern zu halten, hier Erfolg haben.

Eine allen Rübenzüchtern in Deutschland bekannte Krankheit muß auch an dieser Stelle besprochen werden, es ist der sogenannte Wurzelkropf der

[1]) (Studies on sugar beet diseases and their control). Bull. Agr. Exp. Stat. Chosen **6**, 1922, 1.

Rübe (siehe Abb. 30). Alle die aufgestellten Hypothesen und die Arbeiten, die vor der Zeit liegen, in der die wahre Ursache der Kropfbildung erkannt wurde, aufzuführen und durchzusprechen, würde zu weit führen. Es sei dieserhalb auf die Veröffentlichungen von A. Stift[1]), von Reinelt[2]) und von K. Spisar[3]) verwiesen. Erst 1911 wurde durch E. F. Smith, N. A.



Abb. 30. Wurzelkropf der Rübe, verursacht durch Pseud. tumefaciens.

Brown und C. O. Townsend[4]) die bakterielle Ursache dieser Erscheinung aufgeklärt. Unter Wurzelkröpfen der Rüben (*crown galls* = Wurzelhalsgallen in Amerika genannt) versteht man Auswüchse am Rübenkörper, deren Oberfläche glatt oder warzig sein kann und die in der Größe von einer Erbse bis zu der eines Kopfes oder darüber (bis zum Gewicht von etwa 1,5 kg) variieren können. Es kommt auch vor, daß kleine Auswüchse in dichter Anordnung neben- und übereinander die ganze Rübe bedecken.

---

[1]) Über den Wurzelkropf. Österr. Zeitschr. f. Zuckerind. u. Landw., 1913, Heft 1.

[2]) Wurzelkropfbildungen bei der Zuckerrübe. Blätt. f. Zuckerrübenbau, 1909, 68.

[3]) Über die Bildung des Zuckerrüben-Kropfes. Zeitschr. f. Zuckerind. in Böhmen, 1911.

[4]) Crown-gall of plants: its cause and remedy. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant. Ind. Bull. **213**, 1911.

A. Stift[1]) berichtete über eine Wurzelkropfrübe, die die Dicke eines Bleistiftes besaß, nur 4 cm lang war, aber einen apfelgroßen Wurzelkropf trug. Diese Kröpfe sind meist an der Oberfläche glatt und bis zur Ernte nicht zerfallend. Die innere Gewebestruktur entspricht annähernd der, wie wir sie später bei Besprechung der Wurzelhalsgallen der Obstbäume kennen lernen werden (siehe S. 137). Der Erreger dieser Tumoren ist die *Pseudomonas tumefaciens* Sm. et Towns., die ebenfalls bei den Bakteriosen der Rosaceen näher beschrieben ist. Die Wurzelkröpfe sind durch Impfungen gesunder Rüben mit Reinkulturen, wie zahlreiche Untersucher (z. B. die erstgenannten Amerikaner, O. Broz und A. Stift[2]), Peters[3]), J. Peklo[4]) und viele andere) übereinstimmend feststellten, leicht hervorzurufen. Mechanische Verletzungen begünstigen ihre Entstehung. Der Zuckergehalt der Rübenkröpfe steht nach C. O. Townsend[5]) dem normaler Rüben bedeutend nach, dagegen ist der Salzgehalt viel höher. Nach M. Levine[6]) reagieren die kräftigsten und gesündesten Rüben am stärksten auf eine Infektion; mit dem Gewicht der Wurzel nahm nach seinen Untersuchungen das der Galle zu. Eine Abhängigkeit der Gestalt und Ausbildung der Gallen von den einzelnen Rübensorten bestand nicht.

Der Wurzelkropf kommt, außer in Deutschland, in Nordamerika vor, wo er aber nicht so häufig sein soll, ferner in Dänemark[7]), in der Tschechoslowakei[8]) und sicher noch in einer ganzen Reihe anderer Länder, in denen Zuckerrübenbau betrieben wird.

Betreffs der Bekämpfung ist Townsend der Ansicht, daß durch einen 2—3jährigen Fruchtwechsel mit Halmfrucht der Kropf zum Verschwinden gebracht werden kann (?).

Von diesem Rübenkropf wohl zu unterscheiden ist eine sehr ähnliche Krankheit, die Tuberkulose der Rüben. Die hierbei entstehenden Gallen gleichen äußerlich vielfach den Wurzelkröpfen, haben zuweilen aber eine rauhere, rissigere, dunkle Oberfläche, und lassen sich dadurch leicht als Tuberkulosesymptome erkennen, daß sie im Innern kleine, wässrig-weiche, braune Flecken zeigen. Die Flecken ziehen sich manches Mal von der Galle aus bis ins gesunde Gewebe des Wurzelkörpers. In diesen Faulstellen finden sich nun wie in den Oliventuberkeln zahlreiche Bakterien, die auch zentrale Höhlungen in den Faulstellen verursachen können und ohne Mühe daraus isoliert werden konnten.

[1]) Eine seltene Wurzelkropfrübe. Wiener landw. Zeitg., LXIX. Jahrg., 1919, 48.

[2]) Beitrag zur Wurzelkropfbildung der Zuckerrübe. XXVI. Jahresb. d. Rübensamenzüchtg. v. Wohanka u. Co. Prag, 1916, Heft 26, 5. — Weitere Beiträge zur Wurzelkropfbildung der Zuckerrübe. XXVII. Jahresb. d. Rübensamenzüchtg. v. Wohanka u. Co., Prag, 1917, Heft 27, 6.

[3]) Wurzelkröpfe bei Zuckerrüben. Mitteilg. Kais. Biolog. Anst. f. Land- u. Forstw. 1916, Heft 16, 12.

[4]) Über die Smithschen Rübentumoren. Zeitschr. f. Zuckerind. in Böhmen, XXXIX. Jahrg., 1915, 204.

[5]) Field studies of the crown-gall of sugar beets. U. S. Dept. Agr. Bull. **203**, 1915.

[6]) Studies on plant cancers III. The nature of the soil as a determining factor in the health of the beet, Beta vulgaris, and its relation to the size and weight of the crown-gall produced by inoculation with Bacterium tumefaciens. Americ. Journ. of Bot., 1921, **8**, 507.

[7]) Smith, E. F., Brown, N. A. and Townsend, C. O., Crown-gall of plants: Its cause and remedy. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull., 1911, **213**, 200.

[8]) Smolák, J., Bakterielm-tumory na ovocných stromech. Ochrana rostlin, Prag, IV. Jahrg. 1924, 2.

Bacterium beticolum (*Pseudomonas beticola*), wie der Erreger der „Tuberkulose“ der Rüben von Smith, Brown und Townsend[1]) benannt wurde, ist ein kurzes Stäbchen von 1,5—2 · 0,6—0,8 μ Größe, das mehrere polare Geißeln trägt und keine Sporen bildet. Auf Agarplatten sind seine Kolonien rund, glatt oder faltig. Auf Rohrzuckeragar ist der Belag anfangs schwächer, später deutlich gelb gefärbt; überhaupt ist die Kultur gelb oder wird es auf allen gewöhnlichen Nährmedien. Der Parasit verflüssigt die Gelatine langsam, nicht aber Löfflers Blutserum. In gewöhnlicher Peptonbouillon ruft er Trübung hervor und bildet ein leicht untersinkendes Häutchen aus. In Pepton-Fleischbouillon, die 9% Kochsalz enthält, wächst er leicht. In Milch bildet er ein gelbes Häutchen, koaguliert die Milch aber sehr langsam. Lackmusmilch wird gebläut und später reduziert. In Uschinskys Lösung wächst er gut, in Cohns Lösung nicht; in der ersteren Lösung kommen Stäbchen mit starken Kapseln vor. Auf Kartoffeln wächst das Bakterium mäßig; es bildet kein Gas aus Zucker, aber scheinbar sehr schwach Gas in Fleischpeptongelatine. Indol wird gebildet. Es wächst besser bei 37° C wie bei Zimmertemperatur, ist sehr resistent gegen Austrocknen und färbt sich gut nach Gram.

Durch Impfungen mit Reinkulturen ließ sich die Tuberkulose leicht an gesunden Rüben erzeugen und aus den Krankheitsherden der Erreger reisolieren.

Die Tuberkulose tritt in Amerika in den Staaten Colorado und Kansas auf.

Zum Schluß sei noch eine Krankheit angeführt, die auch auf bakterielle Ursache zurückgeführt wird, nämlich der sog. Pustelschorf der Rüben, ein Name, unter dem F. C. von Faber[2]), der sich mit der Untersuchung dieser Krankheit befaßt hat, auch die von Frank[3]) als „Buckel-“, „Oberflächen“- und „Tief-“schorf bezeichneten Formen zusammenfaßt*). Im Anfangsstadium tritt der Pustelschorf als kleiner, runder, schwarzer Fleck hervor, infolge des Dickenwachstums der Rübe zerreißt dann das schwarze Gewebe mehrfach und erscheint dadurch manchmal gefeldert. Die Pusteln erinnern dann an hochgradig entwickelte Impfpocken. Durch die Sprünge und Risse wird das tiefer gelegene, gesunde Gewebe sichtbar, so daß die Pusteln im ganzen nunmehr heller erscheinen als zuvor.

Im weiteren Verlauf der Entwicklung können die Pusteln verschiedene Formen annehmen: entweder bleiben sie dauernd buckelförmig oder es entsteht in der Mitte eine Einsenkung ohne nennenswerte Erhebung am Rande, oder aber die Pustel bildet sich — was am häufigsten der Fall ist — kraterförmig aus, indem die in der Mitte gelegene Vertiefung von einem erhabenen Ringwall umgeben wird. Der Krankheitsherd heilt in jedem Falle nach kurzer Zeit aus, jedoch wird das schwarze Korkgewebe meist nicht völlig abgestoßen, sondern bleibt häufig in mehr oder weniger lockerem Zusammenhang mit der Pustel. Der Pustelschorf tritt bei der Zuckerrübe

[1]) Smith, E. F., Brown, N. A. and Townsend, C. O., Crown-gall of plants: Its cause and remedy. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull. 1911, **213**, 200.
[2]) Über den Pustelschorf der Rüben. Arb. d. Kais. Biol. Anst. f. Land- und Forstw., 1907, **5**, 342.
[3]) Kampfbuch gegen die Schädlinge unserer Feldfrüchte. Berlin, 1897.
*) Bezüglich des durch Actinomyces-Arten hervorgerufenen Rübenschorfes sei auf die Abhandlung über Actinomyceten verwiesen.

an allen Teilen des Rübenkörpers auf, ist aber meistens zu horizontal verlaufenden Reihen angeordnet, bei Runkeln wird die untere Hälfte bevorzugt, wo der Schorf regellos verteilt sich findet. Diese Verteilung der Pusteln ist abhängig von der Anordnung der Lentizellen auf der Rübenoberfläche.

Der Erreger, *Bacterium scabiegenum* (*Bacillus scabiegenus*), ist ein bewegliches Kurzstäbchen von $1,7-2,1 \times 0,85\,\mu$ Größe mit peritricher Begeißelung. Er bildet keine Sporen und ist fakultativ anaërob. Auf 10 %iger Rohrzuckergelatine sind seine Kolonien blaßgelb, rund, glattrandig und strukturlos. Auf Fleischpeptonagar bildet er im Strich durchsichtige, gelblichweiße, dünne, glänzende Auflagerungen. Verflüssigung der Gelatine findet nicht statt, wohl aber Gasbildung in Rohrzuckergelatine. Im Zuckerrübensaft tritt nach 24 Stunden Gärung, aber keine Schleimbildung ein. In Milch ist das Wachstum spärlich, Koagulation ist nicht beobachtet; ebenso ist in allen säurehaltigen Nährmedien das Wachstum nur gering. Das Wachstumsoptimum in Zuckerrübensaft liegt bei 24°, das -maximum bei 30° und das -minimum bei 8° C. Die Virulenz geht sehr schnell verloren. Infektionsversuche gelangen nur mit frischen Reinkulturen und an Rüben, die vorher längere Zeit in einer feuchten Atmosphäre gelegen hatten und somit eine Hypertrophie der Lentizellen zeigten. Diese hypertrophierten Zellen werden als die Eingangspforten der Bakterien angesehen. Durch die großen Interzellularen wandern diese ein und rufen durch Lösung der Zellmembranen in den inneren zuckerreichen Gewebeschichten größere Lücken hervor. Es wird darunter ein Folgemeristem gebildet, das die angegriffenen Zellschichten, einschließlich der bakterienhaltigen nach außen abstößt; sobald die Abstoßung der toten Gewebe fast beendet ist, lassen sich Bakterien nicht mehr nachweisen.

19. Bakteriosen der Amaranthaceen.

E. F. Smith[1]) fielen im Jahre 1897 in einem Garten zu Mumford im Staate New York bakterienkranke Pflanzen von *Amaranthus* auf, die dort als Unkräuter vorkamen. Sie waren im Wuchs zurückgeblieben und schienen vertrocknet zu sein, sobald sie etwa ihre halbe Höhe erreicht hatten. Äußerlich waren an der Pflanze keinerlei Krankheitssymptome wahrnehmbar. Die Stengel waren aber im Innern gebräunt und in dem die Gefäßbündel umgebenden Parenchym ließen sich Höhlungen feststellen, die angefüllt waren mit Bakterien.

Smith gelang es nicht, aus dem von ihm nur in sehr geringer Menge gesammelten Material den Erreger, dem er den Namen *Bacterium* (*Pseudomonas*) *amaranthi* gegeben hat, weiterzuzüchten, so daß seine Biologie nur sehr unvollständig bekannt ist.

Ps. amaranthi erinnert in ihrer Morphologie an *Ps. hyacinthi*. Sie ist ein kurzes Stäbchen mit abgerundeten Enden. Ketten-, Faden- oder Endosporenbildung waren nicht festzustellen. Auf Loefflers Blutserum wuchs sie zuerst schmutzig-weiß oder blaßgelb, wurde dann aber deutlich gelb und bildete ein gelbes Präzipitat, das dem von *Ps. campestris* in der Farbe ähnelte. Das Serum wurde aber nicht verflüssigt. Auf Kartoffelzylindern war der Belag homogen, durchscheinend, anfänglich ebenfalls

[1]) Bact. in relat. to pl. dis., 1914, 3, 148.

blaßgelb, später fast ockergelb; das Substrat färbte sich grau. Die diastatische Wirkung war nur gering. Gasbildung ist nicht nachweisbar gewesen.

Der Parasit fand sich in den Gefäßen, den Interzellularen des Markes und gelegentlich auch im Innern großer Markzellen.

Die Krankheit ist anscheinend 1901 auch von G. P. Burns in Michigan beobachtet worden.

20. Bakteriosen der Caryophyllaceen.

Eine bakterielle Krankheit der Gartennelken (Kulturformen von *Dianthus caryophyllus*) hat erstmalig 1889 J. C. Arthur[1]) erwähnt. Einige Jahre später hat er dann mit H. L. Bolley zusammen[2]) nähere Angaben über diese Nelkenbakteriose gemacht und den Erreger als *Bacterium dianthi* Arth. et Boll. beschrieben. Die ersten Anzeichen einer Infektion traten meist an den unreifen aber fast ausgewachsenen Blättern auf. Hier erschienen kleine, durchsichtige Pünktchen, ähnlich wie sie beim gefleckten Johanniskraut (*Hypericum perforatum*) bekannt sind, nur waren diese Flecke weniger gleichmäßig über die Blattfläche verteilt und wiesen zuweilen eine gelbliche Färbung auf. Nach einiger Zeit, wenn sich die Flecken vergrößert hatten, kollabierte das kranke Gewebe und wurde weißlich oder mehr oder weniger rötlich, je nach der Nelkenvarietät. Schließlich welkten die Blätter ab. Wurden junge Pflanzen ernstlich befallen, so wurde der normale Wuchs beeinträchtigt und auch die Blütenbildung gehemmt.

Der die Krankheit verursachende Spaltpilz, *Bact. dianthi*, ist angeblich ein auf Gelatine-, Agarnährböden und auf Kartoffeln sich üppig entwickelnder Organismus, dessen Kolonien mit dem Alter eine lebhaft hellorangerote Färbung annehmen sollen.

Mit den Kulturen dieses Bakteriums ausgeführte Impfungen sollen erfolgreich gewesen sein und der Parasit soll sich auch bei der wilden Form von *Dianthus carthusianorum*, ferner bei *D. plumarius*, *D. japonicus*, *D. chinensis* und *D. barbatus* pathogen gezeigt haben, während die Infektionsversuche bei Nicht-Caryophyllaceen stets mißlungen sein sollen. Die Empfindlichkeit war nicht bei allen Nelkenvarietäten gleich; schwächliche und ältere Varietäten, wie „*Buttercup*“, „*Sunrise*“ und „*La purité*“ z. B. wurden leichter befallen als andere. Die Bakterien sollen durch die Stomata oder gelegentlich auch durch Wunden (Aphiden-Stiche) in das Blattgewebe eindringen.

Die Krankheit soll im ganzen östlichen Teile von Nordamerika vorkommen, wo extensive Nelkenkultur betrieben wird.

Zur Verhütung der Bakteriose wird Trockenhaltung der Blätter und Fernhalten resp. Vernichtung der Blattläuse empfohlen. Die Bewässerung soll nur von unten stattfinden.

A. F. Woods[3]), der die Ergebnisse von Arthur und Bolley nachgeprüft hat, will Bakterien im frühen Krankheitsstadium in dem Blattgewebe niemals gefunden haben. E. F. Smith[4]) hat aber ihm zu Ehren

[1]) Proc. Americ. Ass. Adv. Sci., 1889, **38**, 280.
[2]) Bacteriosis of carnations. Purd. Univ. Agr. Exp. Stat. Bull. 59, 1896.
[3]) Bacteriosis of carnations. Zentralbl. f. Bakt. II., 1897, **3**, 722.
[4]) Bact. in relat. to pl. dis. 1911, **2**, 62.

einen aus den Nelken isolierten Organismus, der von dem *Bact. dianthi* verschieden war, jedoch ebenfalls eine Blattfleckenkrankheit hervorrief, *Bacterium* (*Pseudomonas*) *Woodsii* E. F. S. genannt. Es ist ein bewegliches, nichtsporenbildendes Stäbchen, das auf Agar runde, perlweise Oberflächenkolonien bildet und Gelatine nicht verflüssigt. Lackmusmilch wird gebläut. Koagulation tritt nicht ein. Es wächst gut auf Kartoffeln, auch hier perlweise Beläge bildend, ferner gut in Bouillon, in Kartoffelsaft und in peptonhaltiger Uschinsky-Lösung.

Die durch diesen Parasiten an Laubblättern, Kelchblättern und dem Stengel der Nelken erzeugten Flecken sind anfangs wäßrig-weich, dann braun und eingesunken und gewöhnlich von einer wäßrig-weichen Zone umrandet.

Auch hier findet der Erreger seinen Weg in das Pflanzeninnere durch die Stomata[1]).

21. Bakteriosen der Nymphaeaceen.

In Japan ist eine Rhizomfäule von *Nelumbium speciosum* bekannt, die nach S. Hori[2]) durch *Bac. nelumbii* Uyeda verursacht werden soll und von der er[3]) feststellte, daß sie durch reichliche Stickstoffdüngung begünstigt, durch Phosphorsäure vermindert wird.

22. Bakteriosen der Ranunculaceen.

Bei *Delphinium* ist in Nordamerika zuerst aus Massachusetts durch E. F. Smith[4]) 1904 eine Blattfleckenkrankheit bekannt geworden, die nach späteren Angaben von M. K. Bryan[5]) jetzt über den nördlichen Teil der Vereinigten Staaten weit verbreitet ist und besonders an der Ostküste sehr verheerend auftritt. Auf der Blattoberseite bilden sich teerartige schwarze Flecken von unregelmäßiger Gestalt und Größe, die auf kräftigen Blättern einen Durchmesser von 2 cm erreichen können. Auf der Blattunterseite sind sie braun. Bei alten Flecken fehlen die wäßrigen Ränder, die so häufig andere bakterielle Flecken kennzeichnen; in den jüngsten Stadien erscheinen die kleinen Flecken aber auch wäßrig-weich. Auf der Oberseite der Blätter sind die Flecken meist leicht erhaben und in vielen von ihnen besteht eine Neigung zu konzentrischer Ringbildung, die stark an Pilzinfektion erinnert; auf der Unterseite dagegen können die Flecken eingesunken sein.

Werden junge Pflanzen infiziert, so erfolgt meist eine Mißgestaltung, weil das gesunde Gewebe um das kranke herum stärker wächst. Blütenknospen werden gelegentlich auch angegriffen, schwarzfleckig und mißgestaltet. Die schwarzen Flecken treten auch an Blattstielen und Stengeln auf; im späteren Stadium der Krankheit können sie zusammenfließen und die ganze Blattspreite bedecken.

Der Erreger dieser „Schwarzfleckigkeit", das *Bacterium (Pseudomonas) delphinii* E. F. S.*) ist ein kurzes, nicht sporenbildendes, aërobes, Gram-

[1]) Smith, E. F., Bacterial diseases of plants. 1920, 16.

[2]) (On the rhizom-rot of lotus.) Dainihon-Nôkaihô, Nr. 319.

[3]) (The field experiment on the control of the rhizom-rot of lotus (Nelumbium speciosum Wild.)) Rept. Imp. Agr. Exp. Stat., Japan, Nr. 34, 1907.

[4]) Bacterial leaf spot diseases. Science n. s., 1904, 19, 417.

[5]) Bacterial leaf spot of Delphinium. Journ. Agric. Res., 1924, 28, 261.

*) E. F. Smith nannte den Erreger 1904 Bacillus delphini und seine Beschreibung weicht in einigen Punkten von der ab, die M. K. Bryan von dem Parasiten gibt.

negatives, nicht säurefestes Stäbchen, das gewöhnlich einzeln oder in Paaren, manchmal auch in kurzen Ketten vorkommt und bis 6 bipolare Geißeln besitzt. In Kulturen bewirkt es eine blaugrüne Fluoreszenz. Es verflüssigt die Gelatine, klärt Milch ohne vorherige Koagulation, bildet Säure aus Dextrose, Galaktose und Laevulose, schwerer aus Saccharose, nicht aber aus Laktose, Maltose, Glyzerin oder Mannit, ebenso kein Gas aus allen diesen Kohlenstoffquellen. In Uschinskys, Fermis und Cohns Lösung ist das Wachstum gut. Indol und Schwefelwasserstoffbildung finden nicht statt, wohl aber wird Ammoniak erzeugt. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 25°, die maximale bei 30° und der thermale Tötungspunkt bei 50° C.



Abb. 31. Schwarztrockenfäule des Kohls, verursacht durch Pseudomonas campestris. 1. Kohlblatt mit dem charakteristischen schwarzen Adernetz. 2. Querschnitt durch einen erkrankten Stengel. 3. Kranke Wurzel. Nach E. F. Smith.

Der Erreger vermag durch die Stomata und die großen Wasserporen der Blätter in das Pflanzengewebe einzudringen[1]). Da er ziemlich resistent ist gegen Kälte und Trockenheit und da die Infektionen im allgemeinen zuerst an den unteren Blättern auftreten, wo sie durch das Aufspritzen der Erde bei Regen bedingt sind, wird angenommen, daß er im Boden überwintert.

Zur Bekämpfung wird von M. K. Bryan vorgeschlagen, den Boden im Frühjahr um die Pflanze herum mit alkalischer Bordeauxbrühe zu tränken und den Boden und die unteren Blätter später wiederholt mit diesem Mittel zu bespritzen. Alles kranke Material ist natürlich sofort sorgsam zu sammeln und zu verbrennen.

23. Bakteriosen der Cruciferen.

Die am längsten bekannte bakterielle Krankheit von Cruciferen ist die Braun- oder Schwarz-Trockenfäule des Kohls (*brown- or black-rot*, neuerdings in Amerika nur *black-rot* genannt). Das charakteristischste Kennzeichen dieser Fäule, besonders bei Weißkohl, *Brassica loeracea var. capitata*, ist die Vergilbung der Blätter unter gleichzeitiger Braun- bis Schwarzfärbung der Blattadern (s. Abb. 31, 1). Es ist aber hervorzuheben, daß diese Kennzeichen selten am ganzen Blatt, noch seltener an der ganzen Pflanze auftreten, sondern sich in den meisten Fällen auf kleinere bis größere Partien der Blattfläche beschränken. Auf diesen Blattflächen hebt sich das schwarze Netzwerk von dem gelblichen oder hellbraunen Untergrund besonders deutlich ab. Derartige Blätter sind nicht weich oder naßfaul, sondern eher trocken, manchmal von pergamentartigem

[1]) Siehe auch E. F. Smith, Bact. in relat. to pl. dis., 1911, 2, 61.

Aussehen. Bei ernster Erkrankung werden die Blätter allmählich abgeworfen und es bleibt ein kleiner terminaler Blattbüschel zurück. Werden junge Pflänzchen schwer befallen, so gehen sie entweder innerhalb weniger Wochen zugrunde, oder aber es kommt nicht zur Kopfbildung. Zwergwuchs ist bei dieser Krankheit recht häufig. Sehr oft wird die Pflanze auch nur einseitig angegriffen und die Folge davon ist ein ungleiches Wachstum und ein kleiner unvollständig geschlossener Kopf. Die dicken Blattstiele der infizierten Blätter erscheinen äußerlich gesund, auf Querschnitten erkennt man aber die Braunfärbung der Gefäßbündel oder Blattspurstränge. In der Hauptachse ist entweder der ganze Holzzylinder gebräunt, oder nur eine Seite, oder aber nur einige wenige Gefäßbündelstränge auf einer Seite des Stengels. Die dunkel gefärbten Gefäße enthalten große Mengen Bakterien, die auf Schnitten häufig als gelbe Schleimtröpfchen aus den Gefäßen heraustreten. Gewöhnlich, aber nicht immer, ist Rinde und Mark solcher Stengel bakterienfrei und normal aussehend. Da die Hauptwurzel und der basale Stengelteil des Weißkohles im allgemeinen nach ein bis zwei Monaten verholzt, sind hier irgendwelche Krankheitssymptome seltener zu sehen, es sei denn, daß bereits der Befall im Sämlingsalter eingetreten ist. Bei Steckrüben sind die deutlichsten Anzeichen der Erkrankung in der fleischigen Wurzel zu finden, die schlecht entwickelt ist, sofern die Pflanze im zeitigen Frühjahr infiziert wurde und die oft große Höhlungen im Innern aufweist, obwohl keine anderen äußeren Symptome sichtbar sind als Zwergwuchs und Blattbefall. Die Rüben können dann so klein wie Mohrrüben sein. Bei Blumenkohl ist das Krankheitsbild das gleiche wie bei Weißkohl. Bei Kohlrabi fällt die schwarze Aderung des fleischigen eßbaren Teiles besonders auf, obgleich auch hier dieser Pflanzenteil äußerlich völlig gesund erscheint. Höhlungen in dem Fleisch kommen auch bei Kohlrabi vor. In Wurzeln von Steckrüben erscheint das Fleisch nicht selten erweicht. Die primäre Fäule hat keinen auffallenden Geruch, sobald aber sekundär die Naßfäule hinzutritt, wird der Geruch widerlich.

Nach E. F. Smith[1]) ist wahrscheinlich H. Garman[2]) der erste gewesen, der diese Bakteriose beobachtet hat. Aber erst L. H. Pammel[3]) hat dieselbe genauer beschrieben und ihre infektiöse Natur bewiesen. Er nannte den von ihm aus kranken Pflanzen von *Brassica rapa* und *Br. campestris (Br. napus rapifera*)* isolierten Erreger *Bacterium campestre (Pseudomonas campestris)*. E. F. Smith[4]) hat später die Versuche Pammels wiederholt und bestätigt und Impfungen mit Reinkulturen außer an *Brassica rapa napifera* (Steckrübe, *turnip*) und *Br. napus napifera (rutabaga)*, noch an Weißkohl, *Br. oleracea var. capitata (cabbage)*, Blumen-

[1]) Bact. in relat. to pl. dis. 1911, **2**, 231.

[2]) A bacterial disease of cabbages. Bot. Gaz., 1891, **16**, 265, u. Agr. Scienc. 1892, 6, 309.

[3]) Preliminary notes on a rutabaga and turnip rot. Bot. Gaz., 1893, 27. — Bacteriosis of rutabaga. (Bacillus campestris n. sp.) Jowa Agr. Coll. Exp. Stat. Bull. 27, 1895, 130.

*) Siehe Hecke, L., Eine Bakteriosis des Kohlrabi. Zeitschr. f. d. landw. Versuchsw. in Öster., 1901, 469 u. 1902, 1.

[4]) A bacterial disease of cruciferous plants. Science, n. s., 1897, **5**, 963. — Pseudomonas campestris (Pammel). The cause of a brown rot in cruciferous plants. Zentralbl. f. Bakt. II., 1897, **3**, 284. — Additional notes on the bacterial brown rot of cabbages. Bot. Gaz., 1898, **25**, 107. — The black-rot of the cabbage. U. S. Dept. Agr., Div. of Veg. Phys. and Path. Farmers Bull. 68, 1898.

kohl, *Br. oleracea var. botrytis (cauliflower)*, Blätterkohl, *Br. oleracea var. acephala (kale)*, an Rübsen, *Br. napus (rape)*, an Radieschen, *Raphanus raphanistrum (radish)* und an Senf, *Br. nigra (black mustard)*, mit Erfolg durchgeführt und den Erreger selbst untersucht und ihn aus künstlich infizierten Pflanzen reisoliert; auch in dem gewöhnlichen Unkraut, *Brassica sinapistrum (Sinapis arvensis)*, konnte Smith[1]) das Bakterium zur Entwicklung bringen. H. L. Russell[2]) wiederum hat die Versuchsergebnisse von Pammel und von Smith nachgeprüft und in allen Punkten bestätigen können und auch positive Impfversuche an Kohlrabi gemacht. Harding[3]) hat u. a. die Biologie des Erregers sehr sorgfältig studiert. Hecke[4]) hat 1901/02 zuerst die natürliche Erkrankung des Kohlrabi an Braun-Trockenfäule festgestellt. N. A. Brown und R. B. Harvey[5]) konnten die Krankheit an den chinesischen Kohlarten *Brassica pekinensis* (Lour) Gagn. und *Br. chinensis* Jusl. beobachten.

Pseudomonas campestris (Pammel) E. F. S. ist ein eingeißeliges, kleines Stäbchen, das einzeln oder paarweise, zuweilen auch in Ketten oder Fäden vorkommt und in der Größe und Form recht variiert. Es hat eine Länge von 0,7—3 μ und eine Dicke von 0,4—0,5 μ. Die Stäbchen können gerade oder gekrümmt und auch an einem Ende dicker als am anderen sein. Kapseln sind nicht beobachtet, ebenso niemals Sporen, wohl aber häufig Pseudozooglöen. Die Kulturen dieses Organismus sind im allgemeinen wachsgelb, wechseln aber in der Tiefe der Gelbfärbung je nach den Kulturbedingungen, und die schleimigen Massen können in der Pflanze und auf organischen Nährmedien von Cruciferen auch mehr braun gefärbt sein. Die Kolonien auf Agar oder Gelatine sind glatt, feucht-glänzend, rund, flach bis konvex, ganzrandig und anfangs schwach, mit zunehmendem Alter tiefer gelb werdend. Bezüglich der Struktur dieser Kolonien sind die Beobachtungen etwas voneinander abweichend: so fand Hecke z. B. auf Gelatine in den Kolonien konzentrische Zonen, E. F. Smith[6]) sah nach vier Tagen auf Agar die zentralen Partien der Kolonien granuliert, und Harding beobachtete einen dunklen Kern im Zentrum der homogenen Kolonien. Auf der Oberfläche älterer Agar- und Kartoffelkulturen entwickeln sich zuweilen junge Kolonien. Im allgemeinen wächst der Organismus leicht auf allen gebräuchlichen Nährsubstraten, bevorzugt aber neutrale oder schwach alkalische Reaktion. Auf Peptonbouillon wird ein gelber Ring, aber kein geschlossenes Häutchen gebildet. Auf gekochten Kartoffeln ist das Wachstum sehr gut, die Stärke wird gelöst. Gelatine wird gar nicht oder langsam verflüssigt, je nach der Art und Weise der Zubereitung der Gelatinenährböden[7]). Die Milch wird nur unvollständig und langsam koaguliert. Die Indolbildung ist schwach. Nitrate werden nicht reduziert und Gas wird aus Zucker nicht entwickelt. Schwefelwasserstoff wird

[1]) Pseudomonas campestris. Die Ursache der Braun- oder Schwarz-Trockenfäule des Kohls. Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1898, 8, 134.

[2]) A bacterial rot of cabbage and allied plants. Wisc. Agr. Exp. Stat. Bull. 65, 1898.

[3]) Die schwarze Fäule des Kohls und verwandter Pflanzen, eine in Europa weitverbreitete bakterielle Pflanzenkrankheit. Zentralbl. f. Bakt. II., 1900, 6, 305.

[4]) Eine Bakteriosis des Kohlrabi. Zeitschr. f. d. landw. Versuchswes. in Öster., 1901, 469 u. 1902, 1.

[5]) Heart rot, rib rot and leaf spot of chinese cabbages. Phytopathology, 1920, 10, 81.

[6]) Bact. in relat. to pl. dis., 1911, 2, 319.

[7]) Smith, E. F., Pseudomonas campestris. Die Ursache der Braun- oder Schwarz-Trockenfäule des Kohls. Zeitschr. f. Pflanzenkr. 1898, 8, 134.

zuweilen gebildet. In Fermis, Cohns und Uschinskys Lösung ist die Entwicklung niemals kräftig, in der letzteren Lösung sogar gewöhnlich sehr schlecht. Die optimale Wachstumstemperatur ist 30°, die maximale 38—39° und die minimale 5° C. Nach Smith[1]) liegt der thermale Tötungspunkt bei 51°, nach Harding variiert er je nach Alter und Wachstumsbedingungen der Kultur zwischen 44 und 52° C. Der Organismus ist empfindlich gegen Natriumchlorid und verträgt nach F. A. Wolf und J. V. Shunk[2]) an Apfelsäure einen Zusatz zu Bouillon bis zu p_H 4.8, an Weinsäure und Zitronensäure bis zu p_H 5, ist aber gegen Essigsäure wesentlich empfindlicher. Gegen Kälte ist er nach Smith und Swingle[3]) sehr resistent. Agarkulturen sind bei Zimmertemperaturen 4—6 Monate lebensfähig. Bei 12° C auf Kartoffeln hat E. F. Smith[4]) die Bakterien ein Jahr lang lebensfähig gehalten.

Pseudomonas campestris gehört wie *Ps. hyacinthi* in die „gelbe Pseudomonasgruppe“ Smith', in der außer diesen noch *Ps. phaseoli* und irrtümlicherweise *Bact. Stewarti* stehen (s. S. 14). Sie unterscheidet sich von diesen nach E. F. Smith[5]) dadurch, daß sie in Dunhams Lösung mit Methylenblauzusatz erst Entfärbung hervorruft wie *Ps. hyacinthi*, daß aber nach einiger Zeit des Stehens die Lösung grün wird und bleibt; in Dunhams Lösung mit Rosolsäure verursacht sie zwischen dem sechsten und neunten Tag einen Farbumschlag von schwach orangegelb zu „geraniumrot“. In Bouillon über Chloroform vermag sie nicht zu wachsen. Pepton-Maltoselösung wird durch sie nach mehreren Wochen braun gefärbt. Auf Glyzerinstärkegallerte ist das Wachstum nach 24 Stunden sirupartig, hellgelb. In Uschinskys Lösung ist das Wachstum schwach, die Zooglöen sind kompakt und rundlich. Der thermale Tötungspunkt liegt höher als der von *Ps. phaseoli* und *Ps. hyacinthi*.

Ps. campestris scheint nur eine Pflanzengruppe der Familie der Cruciferen befallen zu können, ist demnach also ein ganz spezifischer Pflanzenparasit. Jedenfalls hatten Infektionsversuche, die E. F. Smith[6]) an anderen Vertretern der Cruciferen wie *Nasturtium officinale* und *N. armoracia*, sowie an Pflanzen anderer Familien wie *Hyacinthus albulus*, *Solanum tuberosum* und *Cucumis sativus* ausführte, keinen Erfolg.

Die Pflanzen können in jedem Wachstumsstadium, vom Sämling bis zur marktreifen Pflanze, durch den Erreger infiziert werden. Überträger der Krankheit können Insekten und Mollusken sein. Die Mehrzahl der natürlichen Infektionen während der Vegetationsperiode erfolgt durch die Wasserporen ohne irgendeine Verletzung der Gewebe. Durch das Verpflanzen von Sämlingen, die äußerlich gesund, aber dennoch bereits krank sind, kann die Krankheit auf bis dahin gesunde Felder verschleppt werden. Wie H. A. Harding, F. C. Stewart und M. J. Prucha[7]) nachweisen

[1]) Bact. in relat. to pl. dis., 1911, **2**, 324.
[2]) Tolerance to acids of certain bacterial plant pathogenes. Phytopathology, 1921, **11**, 244.
[3]) The effect of freezing on bacteria. Science, n. s., 1905, **21**, 481.
[4]) Bact. in relat. to pl. dis., 1911, **2**, 327.
[5]) The cultural characters of Pseudomonas hyazinthi, Ps. campestris, Ps. phaseoli, and Ps. Stewarti — four one-flagellata yellow bacteria parasitic on plants. U. S. Dept. of Agr. Div. Veg. Phys. and Path. Bull., **28**, 1901.
[6]) Pseudomonas campestris (Pammel). The cause of a brown rot in cruciferous plants. Zentralbl. f. Bakt. II., 1897, **3**, 284.
[7]) Vitality of the cabbage black rot germ in cabbage seed. New York Agr. Exp. Stat. Bull., **251**, 1904.

konnten, kommen als Überträger auch Samen kranker Pflanzen in Frage. Es gelang ihnen, durch Versuche zu zeigen, daß an künstlich mit Bakterienaufschwemmung behandelten und wieder getrockneten Samen die Bakterien noch nach 13 Monaten lebensfähig und virulent waren. Nach Clayton[1]) sollen die Erreger in natürlich infiziertem Samen sogar drei Jahre lebensfähig bleiben. J. Monteith[2]) säte gesunde Samen in sterile Erde aus, die er mit kranken Kohlblättern vermischte, welche im Freien in Wisconsin überwintert hatten, und erhielt einen hohen Prozentsatz kranker Sämlinge. Ch. Drechsler[3]) erbrachte den Nachweis, daß Kohlsämlinge, die in vorher mit Reinkultur von *Ps. campestris* infizierter Erde gewachsen waren, sehr häufig erkrankt waren und es gelangen ihm[4]) auch Infektionen an Kotyledonen, die nicht verletzt waren, obwohl Wasserporen an diesen nicht vorhanden sind. Es zeigt das, daß die Bakterien hier durch die unvollständig ausgebildeten Stomata in die Pflanze eindringen können.

Der Parasit wandert, einmal in die Pflanze gelangt, längs der Interzellularen nach den Enden der Spiralgefäße und von hier in die größeren Gefäße, in denen seine Entwicklung infolge der darin enthaltenen alkalischen Säfte besonders begünstigt wird. Sind die Gefäße gefüllt mit Bakterien, so läßt sich nicht selten auch eine Zerstörung der Gefäßwände feststellen. In dem Parenchym ist das Vordringen der Bakterien, wahrscheinlich wegen der in diesem Gewebe enthaltenen Säure, nur ein langsames, ja wird sogar manchmal ganz verhindert. Von den Interzellularen aus werden die Mittellamellen der Parenchymzellen gelöst und die Zellen voneinander getrennt. Die Zellwände werden allmählich dünner und verschwinden schließlich ganz, dadurch entstehen dann die Höhlungen. E. F. Smith[5]) hat diesen Prozeß in seinen einzelnen Stadien an Schnitten verfolgt. Verholzte Zellen werden nicht angegriffen; Brenner[6]) will allerdings auch dieses beobachtet haben, aber die Feststellungen aller anderen Forscher stehen diesen Beobachtungen entgegen. Es bleiben auch stets die verholzten spiraligen Verdickungsleisten der Gefäße erhalten.

Die Braun- oder Schwarztrockenfäule ist eine echte Gefäßerkrankung. Die Verstopfungen der Gefäße und Interzellularen durch die Parasiten hindern die Wasser- und Luftbewegung, daher erklärt sich auch die erwähnte, häufig zu beobachtende Verzwergung der befallenen Pflanzen. Die Bakteriose tritt besonders in den Jahren sehr stark auf, in denen hohe Temperaturen mit ausgiebiger Feuchtigkeit während der Vegetationsperiode vorherrschen. Bei unsachgemäßer Lagerung kann an unbedeutend erkrankten Kohlrüben, wie Kolpin Ravn[7]) für Dänemark festgestellt hat, die Fäule im Winter weiter um sich greifen. L. Hecke konnte die Beobachtung

[1]) Second progress report of black rot (Pseudomonas campestris) investigations on Long Island: Seed infection and seasonal development. Phytopathology, 1925, **15**, 48.

[2]) Seed transmission and overwintering of cabbage black rot. Phytopathology, 1921, **11**, 53.

[3]) Cotyledon infection of cabbage seedlings by the bacterial black rot. Phytopathology, 1914, **4**, 401.

[4]) Cotyledon infection of cabbage seedlings by Pseudomonas campestris. Phytopathology, 1919, **9**, 275.

[5]) The effect of black rot on turnips: A series of photomicrographs, accompagnied by an explanatory Text. U. S. Dept. of Agr. Bur. of Plant Ind. Bull. 29, Washington 1903.

[6]) Die Schwarzfäule des Kohls. Zentralbl. f. Bakt. II., 1904, 12, 725.

[7]) Sygdomme hos kaalroer under overwintringen. Tijdskr. for planteavl., 1916, **23**, 533.

machen, daß die verschiedenen Kohlrabisorten verschieden empfänglich waren für die Krankheit; dasselbe stellte S. T. Edwards[1]) für einige andere Kohlarten fest und N. A. Brown und P. B. Harvey[2]), die die Braunfäule an chinesischen Kohlarten studierten, berichteten, daß der loseköpfige chinesische Kohl des *Pack choi*-Typs weniger anfällig sei als der festköpfige des *Pai Ts'ai*-Typs.

Die Krankheit ist sehr weit verbreitet. E. F. Smith[3]) zählt über ein Dutzend Staaten von Nordamerika auf, in denen sie festgestellt wurde, auch auf Cuba fand er sie an Kohlarten. B. Frank[4]) beobachtete sie als erster in Deutschland, dann hat sie auch Harding[5]) an zahlreichen Orten Deutschlands, ferner in der Schweiz, in Frankreich und in bestimmten Teilen Hollands gefunden; aus anderen Distrikten in Holland haben über ihr Auftreten van Hall[6]) und Ritzema Bos[7]) berichtet. In Österreich hat sie L. Hecke[8]), in Großbritannien und Irland T. H. Middleton und M. C. Potter[9]), in Dänemark E. Rostrup[10]), in Rußland A. Jaczewski[11]), in Südafrika E. M. Doidge[12]), in Neu-Seeland T. W. Kirk[13]), auf den Philippinen O. Reinking[14]) und C. G. Welles[15]), in Japan Gentaro Yamada[16]) und auf den Bermuda-Inseln Ogilvie[17]) festgestellt.

Der wirtschaftliche Schaden, der durch diese Krankheit bedingt wird, ist in Deutschland nicht erheblich, in Nordamerika jedoch wesentlich; so schätzte E. F. Smith[18]) den Totalverlust in den Vereinigten Staaten in den Jahren 1899—1911 auf nicht weniger als 800 000 Dollar. H. S. Fawcett[19]) berichtete 1908 über Ausfälle von 25—75 % der Ernte und nach E. E. Clayton[20]) betrug selbst im Jahre 1922 auf Long Island der Verlust

[1]) Pseudomonas campestris. Thirty-second Ann. Rep. of the Ontario Agr. Coll. and Exp. Farm., 1906, [1907], 136.

[2]) Heart rot, rib rot and leaf spot of chinese cabbages. Phytopathology, 1920, **10**, 81.

[3]) Bact. in relat. to pl. dis. 1911, **2**, 300.

[4]) Jahresber. d. Sonderaussch. f. Pflanzenschutz, 1898. Arb. d. deutsch. Landw. Ges. Berlin 1899, Heft 38, 105.

[5]) Die schwarze Fäule des Kohls und verwandter Pflanzen, eine in Europa weitverbreitete bakterielle Pflanzenkrankheit. Zentralbl. f. Bakt. II. 1900, **6**, 305.

[6]) Twee Bakterienziekten. Tijdschr. over Plantenziekten. VI. Jahrg. 1900, 169. — Bijdragen tot de kennis der bakterieele plantenziekten. 1902, 22.

[7]) De Bacterieziekte in de Kool. Phytopath. Lab. Willie Commelin Scholten. Jaarv. 1901, Amsterdam 1902, 13.

[8]) Eine Bakteriosis des Kohlrabi. Zeitschr. f. d. landw. Versuchswesen in Öster. 1901, 469 und 1902, 1.

[9]) Black dry rot in Swedes. Journ. Board. Agr. 1902/03, **9**, 1.

[10]) Oversigt over Landbrugsplanternes Sygdomme i 1900. Tijdschr. for Landbrugets Planteavl. 1901, **8**, 109.

[11]) Pseudomonas campestris. Jahresb. f. 1907 (russisch). St. Petersburg. 1908, 71.

[12]) The South Afr. Journ. of Sci. 1916, **12**, 401; ref. Zeitschr. f. Pflanz.-Krankh., 1918, **28**, 181.

[13]) Black rot of cabbage. Ann. rep., New Zeeland Dept. of Agr. 1907, **15**, 157.

[14]) Philippine plant diseases. Phytopathology. 1919, **9**, 117.

[15]) Bacterial plant diseases in the Philippine Islands. Science, 1922, **56**, 18.

[16]) Siehe E. F. Smith, Bacterial diseases of plants. 1920, 147.

[17]) Preliminary Report of the Plant Pathologist for the Period September 27th to December 31 st, 1923. Rept. Board and Dept. of Agr. Bermuda for the year 1923, [1924], 28.

[18]) Bact. in relat. to pl. dis., 1911, **2**, 331.

[19]) Cabbage disease. Black rot (Pseudomonas campestris (Pammel) Erw. Smith). Florida Agr. Exp. Stat. Report for the year ending June 30. 1908, 75.

[20]) Investigations of cauliflower diseases on Long Island. New York State Stat. Bull. 506, 1924, 3.

noch 25 % des Gesamtertrages. In Holland[1])[2]) sind Ernteverminderungen bis zu 90 % zu verzeichnen gewesen.

Die Bekämpfungsmaßnahmen haben in der Hauptsache Praeventivcharakter. E. F. Smith empfahl 1897 die Kultur möglichst in keimfreiem Land durchzuführen, die erkrankten Pflanzen rasch zu zerstören und die tierischen Verbreiter der Parasiten zu bekämpfen Fawcett rät, für die Saatbeete nur frische Erde zu verwenden, die bisher noch keine Cruciferen getragen hat, Stallmist oder Kompost zu vermeiden, aber reichlich mit Kali zu düngen. J. C. van Hall schlägt vor, die kranken Pflanzen in Gruben zu sammeln, mit frischem ungelöschten Kalk zu vermischen und dann mit Wasser zu übergießen; durch die dabei eintretende erhöhte Temperatur sollen die Keime zerstört werden. Brown und Harvey raten ebenfalls zum Vermischen der herausgerissenen kranken Pflanzen mit Kalk oder zum Eintauchen in einen Bottich mit verdünnter Schwefelsäure, ferner zum Besprayen der gesunden Pflanzen, um Würmer*) und Insekten zu vernichten. Daß ein häufigeres Abpflücken der erkrankten Blätter die Ausbreitung der Krankheit nicht einzudämmen vermag, konnten F. C. Stewart und H. A. Harding[3]) durch Versuche nachweisen.

Harding, Stewart und Prucha schlagen eine Samenbeizung mit Sublimat (15′ in 1 ‰iger Lösung) oder mit Formalin (1 : 240) vor, Walker und Tisdale[4]) ebenfalls mit Sublimat 1 : 1000, aber von 30′ langer Dauer. Nach Clayton[5]) hat sich die Heißwasserbehandlung der Samen (25—33′ bei 45° oder 15—30′ bei 50° C) als wirksamer erwiesen als die Sublimatbeizung. Natürlich ist, worauf E. F. Smith[6]) 1920 nochmals hinweist, die Verwendung von Samen nur gesunder Pflanzen am empfehlenswertesten; auch ist beim Umsetzen der jungen Kohlpflanzen sorgfältig darauf zu achten, daß die zarten Würzelchen so wenig wie möglich verletzt werden.

Während die eben beschriebene Kohlkrankheit wegen der durch sie bedingten Dunkelfärbung der Gefäßbündel den Namen Braun- oder Schwarztrockenfäule führt, hat M. C. Potter[7]) eine Bakteriose der weißen Rüben *(Brassica napus)*, die er in England beobachtete und bei der das

[1]) Twee Bakterienziekten. Tijdschr. over Plantenziekten. VI. Jahrg. 1900, 169. — Bijdragen tot de kennis der bakterieele plantenziekten. 1902, 22.

[2]) Phytopathologisch. Lab. Willie Commelin Scholten Versl. 1900, Landbouwkundig Tijdschr. IX, 70.

*) Nach E. Clayton (Phytopathology, 1924, **14**, 24) kommen Würmer als Überträger der Krankheit scheinbar nicht in Frage.

[3]) Combating the black rot of cabbage by the removal of affected leaves. New York Agr. Exp. Stat. Bull. 232, 1903.

[4]) Observations on seed transmission of the cabbage black rot organism. Phytopathology. 1920, **10**, 175.

[5]) Investigations of cauliflower diseases on Long Island. New York State Stat. Bull., 506, 1924, 3. — Second progress report on seed treatment for black leg (Phoma lingam) and black rot (Pseudomonas campestris) of cruciferous crops. Phytopathology, 1925, **15**, 49. — Second report on seed treatment for black leg (Phoma lingam) and black rot (Pseudomonas campestris) of cruciferous crops. Phytopathology, 1925, **15**, 49.

[6]) Bacterial diseases of plants. 1920, 159.

[7]) On a bacterial disease — white rot — of the turnip. Univ. of Durham Phil. Soc. Proc. Nov. 1899. — On white rot — a bacterial disease — of the turnip. Brit. Ass. for Adv. of Sci. Rep. for 1899, [1900], 921. — On a bacterial disease of the turnip (Brassica Napus). Proc. Roy. Soc. London. 1901, **67**, 442. — Über eine Bakterienkrankheit der Rüben (Brassica Napus). Zentralbl. f. Bakt. II, 1901, **7**, 282. — On the parasitism of Pseudomonas destructans Potter. Proc. Roy. Soc., 1902, **70**, 392.

angegriffene Gewebe seine helle Farbe mehr behielt, „Weißfäule" *(white rot)* genannt. Da es sich bei der letzteren im Gegensatz zu der ersteren um eine Naßfäule handelt, wollen wir dieselbe als Weißnaßfäule bezeichnen. Sie ist damit gleichzeitig von einer anderen Kohlfäule unterschieden, die Jones als Weißfäule kennzeichnet (siehe später). Die an Weißnaßfäule erkrankten Pflanzen lassen sich daran erkennen, daß zuerst die älteren Blätter welken, gelb und runzlig werden und abfallen, dann die nächst jüngeren Blätter und schließlich auch die jüngsten Blätter zugrundegehen. Dieser ganze Blattfall geht in verhältnismäßig kurzer Zeit vor sich, gewöhnlich dauert er von Beginn der Infektion an nicht länger als 14 Tage. Die Wurzeln solcher Pflanzen zeigen ein sehr charakteristisches Aussehen. Der zerfallende Teil ist von grauweißer und sobald sekundäre Fäule hinzutritt, etwas dunklerer Farbe, fühlt sich ganz weich an und verbreitet einen eigentümlich widerlichen Geruch. Die Zellmembranen haben ihre natürliche Festigkeit und die Zellen ihren Turgor verloren und durch den Austritt des Zellsaftes sind die Gewebe in einen weichen, wäßrigen, sauer reagierenden Brei verwandelt.

Aus dem Faulbrei wurde ein Bakterium isoliert, das sich in Reinkultur bei Infektionsversuchen an gesunden Rüben als der Erreger erwies und den Namen *Pseudomonas destructans* Po. erhielt. Es ist nach Angaben Potters ein „kurzes Stäbchen" von 8 μ Länge und 3 μ Dicke, das eine einzige polare Geißel trägt und streng aërob lebt. Auf Gelatine, die es verflüssigt, bildet es runde, weißgraue Kolonien, auf Agar weiße, glänzende Kolonien und ist nicht Gram-fest. In Bouillon und Rübensaft wächst es gut. Nach Untersuchungen von H. A. Harding und W. J. Morse[1]) sei *Ps. destructans* peritrich begeißelt und trage demnach den Genusnamen *Pseudomonas* zu Unrecht. Sie bilde auf Bouillon ein Oberflächenhäutchen und trübe sie; Milch werde koaguliert und das Kasein peptonisiert. Nitrate würden reduziert, Indol sei nachweisbar. Endosporen würden nicht gebildet. Aus Laktose würde Gas erzeugt, nicht aus Saccharose, Glyzerin oder Dextrose. Der Organismus sei fakultativ anaërob und besitze eine schwache diastatische Wirkung.

Da H. Wormald und R. V. Harris[2]) in Großbritannien aus solchen naßfaulen Rüben in drei Fällen ein peritrich begeißeltes Bakterium und in weiteren drei Fällen einen polar begeißelten Organismus isolieren konnten, glaubten sie im letzteren Falle *Ps. destructans*, im ersteren *Bac. carotovorus* vor sich zu haben. Damit ist wieder eine rechte Unklarheit in die Frage der Begeißelungsart des Potterschen Mikroben gebracht worden, die notwendigerweise durch exakte Nachuntersuchungen beseitigt werden müßte.

Außer den weißen Rüben werden auch Kartoffeln und Möhren durch *Ps. destructans* infiziert, nicht aber die Runkelrüben. Mit Hilfe eines Enzyms, der Cytase, vermag der Parasit die Mittellamellen der Zellen zu lösen und eine „Erweichung und Anschwellung der Zellwand" zu verursachen. Außer diesem hitzeempfindlichen Enzym sondert er noch ein hitzebeständiges Toxin ab, das die Zellen tötet. Dieses Toxin kann, nach

[1]) The bacterial soft rots of certain vegetables I: Part. I. The mutual relationships of the causal organisms. N. Y. Agr. Exp. Stat. Techn. Bull. **11**, 1909.

[2]) Note on the bacterial soft rot of turnips. Ann. of Appl. Biol., 1925, **12**, 326.

späteren Untersuchungen von Potter[1]), dem Erreger selbst schädlich werden, wenn es enzymfrei ist.

Da es unmöglich war, gesunde Wurzeln anders als durch einen zuvor gemachten Einschnitt zu infizieren, ist Potter, gestützt durch zahlreiche Beobachtungen im Freien, zu dem Schluß gelangt, daß *Ps. destructans* immer nur durch Wunden in das Wurzelinnere eindringen kann. Bei der Bekämpfung wird es sich also in erster Linie darum handeln müssen, jede Verletzung, sei es durch Umpflanzen, sei es durch Insekten oder Würmer, zu verhüten.

Eine andere bakterielle Naßfäule an Kohl und zwar an *Brassica oleracea var. acephala* ist im Sommer 1900 in Westfalen aufgetreten und von A. Spieckermann[2]) untersucht worden. An den jungen Teilen des Stengels sowie den Mittelrippen der Blätter des Kohls traten eigenartige Krankheitserscheinungen auf, in deren Verlauf diese zu einem faulig-riechenden Brei zerfielen. Auf diese Weise wurden allmählich sämtliche Pflanzen des Feldes zerstört. Dieselben waren durchaus normal und kräftig entwickelt und bisher völlig gesund gewesen. Unter dem Mikroskop sah man, daß in den kranken Partien die parenchymatischen Zellen vollständig voneinander getrennt, schlaff und zusammengefallen waren, während die festeren Gewebeelemente sich unverändert gehalten hatten und sich leicht aus dem Brei herausziehen ließen. Die Zellmembranen der Parenchymzellen waren anscheinend ein wenig gequollen, der Protoplast von der Wand gelöst, zu einem Klumpen zusammengeballt, braun verfärbt und tot. Zwischen den Zellen, niemals in ihnen, fanden sich Bakterien in ungeheurer Zahl, die Spieckermann isoliert und kurz beschrieben, aber nicht benannt hat. Es waren Einzel- und Doppelstäbchen von $2{,}5-3{,}5 \times 0{,}9-1{,}3\ \mu$ Größe, die eine polare Geißel trugen, keine Endosporen bildeten und bei $18-25°$ gut, bei $30°$ und darüber weniger gut wuchsen. Sie verflüssigten die Gelatine langsam, reduzierten Nitrate und bildeten in Glukose- und Mannitlösung nach Zusatz von Kreide Gas. Durch 5′ langes Erhitzen auf 50° und 2′ langes auf 55° C wurden sie abgetötet. Der Parasit war Grampositiv und besaß einen charakteristischen Geruch nach Essigestern. Ob er, wie Harding und Morse[3]) annehmen, mit dem *Bac. aroideae* Towns. (siehe Seite 42) identisch ist, bleibt doch recht zweifelhaft, nicht nur, weil die von Spieckermann festgestellten Eigenschaften nicht ganz mit denen von Harding und Morse gefundenen übereinstimmen, sondern vor allem auch wegen der anscheinend verschiedenen pathogenen Wirkungen.

Der Parasit kann nur durch Wunden in den Pflanzenkörper eindringen und bringt, wie *Ps. destructans* Po., durch ein Enzym, die Cytase, die Mittellamellen zur Auflösung. Diese Cytase konnte von Spieckermann zur Abscheidung gebracht werden. Als trocknes Pulver aufgehoben, zeigte sie sich nach vier Monaten noch voll wirksam. Infektionsversuche an Weiß- und Rotkohl hatten nur Erfolg, wenn in die Rippen eingeimpft, nicht wenn die Blattspreite infiziert wurde und nur wenn der Luftfeuchtigkeitsgehalt groß genug war. Mit positivem Ergebnis wurden noch geimpft Stengel

[1]) On a method of cheking parasitic diseases in plants. Journ. Agr. Sci., 1908/10, 3.

[2]) Beitrag zur Kenntnis der bakteriellen Wundfäulnis der Kulturpflanzen. Landw. Jahrb., 1902, 31, 155.

[3]) The bacterial soft rots of certain vegetables I: Part. I. The mutual relationships of the causal organisms. N. Y. Agr. Exp. Stat. Techn. Bull. 11, 1909.

und Blattstiele von Gurke und Kürbis, Hyazinthen und Alpenveilchen, ferner Kartoffelknollen, Möhren, Selleriewurzeln, Tomaten und Speisezwiebeln. Impfungen an Kohlrüben, Runkelrüben, Äpfeln und Zitronen waren erfolglos, nicht minder solche an Stengeln von Kartoffeln, Möhren, Spargel, Bohne u. a. im Freien, doch ist bei der Auswertung dieses letzteren Ergebnisses zu berücksichtigen, daß vielleicht die Pflanzenteile nicht mehr weich und saftig genug (die Versuche wurden im August ausgeführt) und die Witterung dem Mikroorganismus ungünstig war, denn Spieckermann hebt ausdrücklich hervor, daß das Bakterium nur in lebenden Pflanzengeweben parasitieren könne, wenn diese einen hohen Wasser- und Plasmagehalt und einen schwach entwickelten Holzkörper besitzen.

Weiterhin ist eine Naßfäule 1901 an Blumenkohl, Weißkohl und an weißen Rüben in Ontario und Canada von F. C. Harrison[1]) beobachtet worden, deren Ursache ein Bakterium ist, das bisher noch unbekannt war und daher den Namen *Bacillus oleraceae* Harris. erhielt. Leider fehlen genauere Angaben über die äußeren Symptome der Krankheit. Es geht nur aus dem Mitgeteilten hervor, daß die Pflanzen verfaulen, indem, wie bei den zuletzt beschriebenen Bakteriosen, die Mikroorganismen von den Interzellularen aus das Gewebe angreifen, die Mittellamellen lösen und die Zellen so voneinander trennen. Allmählich wird dann die Zellulosewand zum Aufquellen gebracht, die Schichtung verschwindet und die Zellen desorganisieren vollständig und das Faulgewebe färbt sich dunkel. Die Isolierung des Erregers gelang sehr leicht. T. Johnson[2]) nennt diese Fäule Schwarznaßfäule des Kohls *(soft black rot of cabbages)*.

Bac. oleraceae ist ein peritrich begeißeltes Stäbchen, das in seiner Größe je nach dem Kultursubstrat variiert, 1—4 μ lang, und 0,5—1 μ dick sein kann. Er bildet keine Sporen, häufig aber Involutionsformen und ist nicht Gram-fest. Auf Agarplatten ist das Wachstum nicht charakteristisch, die Oberflächenkolonien dehnen sich sehr schnell aus und bilden dünne, graue Beläge von unregelmäßiger Form. Auf Schrägagar ist die Kultur feucht, dünn, weißlich und bei durchfallendem Licht schwach opaleszent. Auf Gelatine, die schnell verflüssigt wird, sind die Kolonien anfangs rund, homogen und ganzrandig, später unregelmäßig und mit konzentrischen Ringen versehen. Bouillon wird getrübt, es wird ein starkes Sediment und ein Häutchen gebildet. Milch wird koaguliert. In Uschinskys Lösung findet stärkere, in Fermis Lösung schwächere Entwicklung statt. Auf Kartoffeln ist das Wachstum sehr gut. Aus Saccharose, Laktose, Glukose und Maltose wird Gas gebildet. Nitrate werden reduziert. Das Wachstumsoptimum liegt bei etwa 30°, das -maximum bei 42° und das -minimum bei 5° C. Der thermale Tötungspunkt ist 55° C.

Ausgedehnte Infektionsversuche an den verschiedensten Kohlarten fielen je nach Art der Impfung etwas verschieden aus, immerhin ließen sie erkennen, daß der Organismus für viele Kohlarten pathogen war. Bei weiteren Versuchen stellte es sich heraus, daß er auch Fäule bei Möhren,

[1]) Preliminary note on a new organism producing rot in cauliflower and allied plants. Science, n. s., 1902, **16**, 152. — A bacterial disease of cauliflower (Brassica oleracea) and allied plants. Zentralbl. f. Bakt., II. 1904, **13**, 46. — A bacterial disease of cauliflower (Brassica oleracea) and allied plants. Ont. Agr. Coll. Bull. 137, 1904.

[2]) Bacterial rot in turnips and other Brassicas of Ireland. Econ. Proc. of Roy. Dubl. Soc., 1910, **2**, Nr. 1.

Kartoffeln, Tomaten, Artischocken, Sellerie, Rhabarber, Zwiebeln usw. verursachen konnte. Zuckerrüben wurden nur sehr wenig angegriffen. Die Infektion kann nur durch Wunden erfolgen und wird wahrscheinlich durch Insekten vermittelt. Harding und Morse halten den *Bac. oleraceae* für identisch mit *Bac. carotovorus* Jon. (siehe Seite 207) und *Bac. omnivorus* v. Hall (siehe Seite 51); es besteht jedenfalls kein Zweifel, daß diese drei Parasiten mindestens nahe verwandt sind. Auch scheint die an Blumenkohl und anderen Kohlarten von H. A. Harding und F. C. Stewart[1]) beobachtete Naßfäule die gleiche zu sein, wie die von Harrison beschriebene und der Erreger, der dem *Bac. carotovorus* sehr ähneln, vielleicht sogar mit ihm identisch sein soll, wird demnach dem *Bac. oleraceae* ebenso nahestehen.

Ob es sich bei der Krankheit an Steckrüben, welche J. H. Priestley und A. E. Lechmere[2]) in England untersucht haben, um die von Harrison in Canada beschriebene Schwarznaßfäule oder die von Potter beschriebene Weißnaßfäule handelt, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Die isolierten fraglichen Bakterien vermochten bei Impfversuchen die Fäule nicht hervorzurufen, stimmen allerdings in vielen Punkten mit dem *Bac. oleraceae* überein, sind aber zum Unterschied von diesem Gram-positiv*).

Eine eigenartige Erkrankung von Steckrüben aus Nordwales hat S. G. Jones[3]) als Weißfäule *(white rot)* beschrieben. Bei flüchtiger Betrachtung erschienen die erkrankten Pflanzen auf dem Felde gesund, sah man näher zu, so entdeckte man, daß sehr junge Blätter im Zentrum der Krone zerstört waren und winzige Wunden bildeten, die die völlig entfalteten Blätter verbargen, so daß der Schaden erst beim Emporheben derselben sichtbar wurde. Die erkrankte Wurzel besaß einen flaschenförmigen, weichfaulen Kern, der von einer braunen Zone umgeben und unter der nach außen das Gewebe gesund war. Manchmal war die Knospe an der Spitze zerstört und es entwickelten sich 3—5 neue seitlich.

Aus dem weichen kranken Wurzelgewebe konnte ein Bakterium isoliert werden, das vorläufig nicht benannt war; es soll der *Ps. destructans* Po. ähnlich sein, unterscheidet sich aber von dieser durch seine Größe ($1{,}3-3 \times 0{,}75-0{,}9\ \mu$), sein Verhalten gegen die Gram-Färbung (es ist Gram-positiv!), die Bildung von Ammoniak auf verschiedenen Substraten, durch den leichten Verlust seiner Virulenz bei der Züchtung auf künstlichen Nährmedien und endlich durch seine Angriffsart. Jones hält diesen Parasiten für eine Varietät der *Ps. destructans.* Es scheint aber eine derartig nahe Verwandtschaft allein im Hinblick auf das verschiedene Verhalten gegen Gram recht zweifelhaft.

Frisch isolierte Kulturen griffen Rübenstücke stark an, Kulturen der 20. Generation hatten bereits ihre Pathogenität verloren. Beim Eintauchen gesunder Blätter in Bakteriensuspensionen wurden keine Infektionen erhalten. Dem Befall muß also eine mechanische Verletzung vorausgehen, zum Beispiel durch blattschneidende Insekten oder Schnecken. Die früh-

[1]) A bacterial soft rot of certain cruciferous plants and Amorphophallus simlense. Science n. s. 1902, **16**, 314.

[2]) A bacterial disease of swedes. Journ. Agr. Sci. 1908/10, **3**, 391.

*) In der engl. Arbeit ist die positive Gramfärbung aufgezählt unter den Eigenschaften, in denen der isolierte Organismus mit Bac. oleraceae übereinstimmen soll!?

[3]) A bacterial disease of turnip (Brassica napus). Journ. Agr. Sci. 1922, **12**, 292.

esten Zeichen der Erkrankung erschienen an den jungen Blättern, aber Versuche, sie durch Impfung zu infizieren, verliefen negativ. Wurden aber die zarten Blättchen am Vegetationspunkt entfernt und die Wunden beimpft, so erfolgte immer Infektion mit den typischen Symptomen. Mikroskopisch zeigte sich im kranken Gewebe Isolierung der Zellen, wahrscheinlich infolge Lösens der Mittellamellen; die Zellwände wurden nicht angegriffen.

Die Krankheit war auf Feldern aufgetreten, die mit Chilisalpeter gedüngt waren, scheinbar hat auch hier der höhere Stickstoffgehalt des Bodens eine besondere Disposition der Pflanzen für die Krankheit geschaffen.

Eine weitere von den bisher aufgeführten verschiedene Kohlfäule hat G. Delacroix[1]) in Frankreich erforscht. Ihr mag vorläufig der Name „französische Kohlfäule" gegeben werden. Sie macht sich anfangs kenntlich durch Bildung heller Flecke an den Blattstielen und zerstört schließlich die ganze Terminalknospe. Blumenkohl leidet am stärksten darunter. Brüsseler Kohl scheint nicht anfällig. Die Ausbreitung der Krankheit ist sehr stark von der Witterung abhängig. Bei Trockenheit können die Krankheitsherde nämlich durch eine Korkzone abgegrenzt werden; an den darunter befindlichen gesunden Teilen können sich dann Adventivsprosse entwickeln, doch erstarken diese niemals so weit, daß der Kohl verkaufsfähig wird.

In den erkrankten Gewebeteilen finden sich Stäbchen eines Bakteriums, das von Delacroix isoliert und *Bacillus brassicaevorus* benannt wurde. Es ist 1,25—1,75 $\times$ 0,5—0,75 μ groß, kommt einzeln oder in kurzen Ketten vor, ist beweglich (?), bildet keine Sporen und färbt sich nicht nach Gram. In Bouillon, auf Gelatine und Agar gezüchtet, gibt es diesen eine schwach urangrüne Fluoreszenz, die später mehr in Braun übergeht. Es bildet auf festen Substraten weißliche, runde, konvexe, ganzrandige Kolonien, Gelatine wird nicht verflüssigt, Bouillon wird getrübt und ein leicht zerstörbares Oberflächenhäutchen wird ausgebildet. Auf Kartoffeln ist das Wachstum gut, der Bakterienbelag schmutzig-weiß, die Kartoffel selbst wird mehr braun gefärbt, nicht grün. Impfungen mit Reinkulturen hatten Erfolg; sie gelangen sogar in manchen Fällen an völlig unverletzten Pflanzen, leichter aber an absichtlich verwundeten.

Ein hoher Stickstoffgehalt des Bodens und damit wahrscheinlich der Pflanze, begünstigt die Krankheit. Zur Bekämpfung wird die Vernichtung aller erkrankten Kohlpflanzen und längeres Aussetzen der Kohlkultur auf den infizierten Böden angeraten.

Eine echte Blattfleckenkrankheit des Blumenkohls ist durch L. McCulloch[2]) bekannt geworden, die sich in Virginien und Florida zeigte. Die Spreiten und die Rippen der Blätter sind bedeckt mit unregelmäßig eckigen, 1—3 mm großen, wäßrig-weichen, bräunlichen bis purpurfarbenen Flecken, die zuweilen ineinander fließen. Bei starkem Befall der Mittelrippe und der Adern schrumpft das Blattgewebe zusammen und das ganze Blatt bekommt ein runzliges Aussehen, färbt sich dann gelb und fällt innerhalb

[1]) Sur une pourriture des choux. Compt. rend. 1905, **140**, 1356. — Mémoires au sujet de quelques maladies de plantes observées et étudiées à la station de pathologie végétate en 1904. Bull. mens. de l'off. de renseign. agr. avril 1905.

[2]) A spot disease of cauliflower. U. S. Dept. of Agr. Bur. of Plant Ind. Bull. **225**, 1911.

3—5 Wochen ab. In den kranken Gewebepartien fand sich ein Bakterium, dessen Reinzüchtung gelang, und das den Namen *Bacterium maculicolum (Pseudomonas maculicola)* erhielt*). Es ist ein kurzes 1,5—3 × 0,9 μ großes Stäbchen, das ein bis mehrere polare Geißeln besitzt, Gram-negativ ist und keine Sporen, aber Pseudozooglöen und teratologische Formen bildet. Auf Agar sind seine Kolonien weiß, rund, schleimig, anfangs glatt, durchscheinend, ganzrandig, später mehr runzlig mit welligen Rändern. Gelatine wird langsam verflüssigt. In Bouillon, Uschinskys und Fermis Lösung verursacht es eine grünliche Fluoreszenz der Medien. Es wächst auch in Cohns Lösung, bringt Milch nicht zur Gerinnung und bläut Lackmusmilch. Gasbildung findet nicht statt, aber schwache Bildung von Ammoniak, Indol und Schwefelwasserstoff. Nitrate werden nicht reduziert. Die optimale Wachstumstemperatur ist 24—25°, der thermale Tötungspunkt 46° C. Ein neun Tage langes Ausfrierenlassen in Bouillon bei einer Durchschnittstemperatur von — 12° C wurde noch vertragen.

Mit Reinkulturen wurden Infektionsversuche vorgenommen und waren sowohl an unverletzten Blättern von Blumenkohl- wie Weißkohlpflanzen erfolgreich. Das Eindringen des Parasiten in das Pflanzeninnere geschieht durch die Stomata. Die Blätter scheinen aber nur in einem bestimmten Alter empfänglich zu sein. Der Erreger soll nach E. E. Clayton[1]) in der Erde überwintern. Weder im Saatbeet noch im Feld ist im allgemeinen die Krankheit von großer Bedeutung. Außer in Amerika ist sie neuerdings auch in Dänemark aufgetreten[2]), wo sie von Gram und Rostrup[3]) an Weiß- und Blumenkohl, von Ferdinandsen[4]) außerdem an Rosen-, Wirsing- und Rotkohl, nicht aber an Grünkohl festgestellt wurde.

Bespritzungen mit Bordeauxbrühe waren nach Clayton wenig erfolgreich. Heißwasserbehandlung der Samen vor dem Pflanzen und Verwendung sterilisierter Saatbeeterde wirkten in einem Falle sehr günstig.

Über eine bakterielle Fäule lagernder Meerrettichwurzeln liegen neuerdings kurze Angaben von R. F. Poole[5]) vor. Bei den zum Überwintern eingebetteten Wurzeln zeigten sich 25—50 % infiziert. Der Erreger, über den nähere Angaben nicht gemacht sind, soll entweder eine Naßfäule der ganzen Wurzel oder nur eine Fäule der inneren Wurzelpartien hervorrufen, bei der die äußeren Wurzelteile intakt bleiben. Bei den erkrankten Wurzeln unterblieb, sobald sie ausgepflanzt waren, entweder ganz die Krautentwicklung oder es entstanden im Wachstum gehemmte Pflanzen. In der Bekämpfung bewährte sich das Auslesen und Entfernen aller verfärbten Wurzeln und das Abschneiden der Wurzelenden beiderseits

---

*) Es darf nicht mit dem Bac. maculicola Delacroix, dem Erreger des weißen Rostes beim Tabak, verwechselt werden und hätte besser einen anderen Namen bekommen.

[1]) Investigations of cauliflower diseases on Long Island. New York State Stat. Bull. **506**, 1924, 3.

[2]) Siehe Jorstad, J., Beretning om plomtesydommer i land og havebruget 1922/23. IV. Landbruksvekster og grønnsaker. Christiania Grønd u. Sons Boktryk. 1924.

[3]) Oversigt over Sygdomme hos Landbrugets og Havebrugets Kulturplanter i 1923. Tidsskr. f. Planteavl. 1924, **30**, 361.

[4]) Bacterium maculicolum McCulloch paa europaeisk Grund. Beretn. om Nordisk Jordbrugsforsk. Kongres Göteborg. 1923, 467.

[5]) Bacterial root rot of horseradish in New Jersey. Phytopatology. 1922, 12, 49. — Investigation of the horseradish root rot. Thirty-fifth Ann. Rept. New Jersey Agr. Exp. Stat. for the year ending June 30, 1922, [1923], 560.

(etwa je 3 cm) sowie das Beizen der zum Pflanzen verwendeten Mittelstücke mit Sublimat (1 : 1000 für 15′) oder Formalin (1 : 100 für 30′). Auch das Bestreuen der Wurzeln mit Schwefel vor dem Einschlagen soll erfolgreich gewesen sein.

C. J. J. van Hall[1]) fand im Sommer 1900 in Holland eine Krankheit an *Cheiranthus annuus*, die dadurch gekennzeichnet war, daß der obere Teil der Hauptwurzel eine Einschnürung zeigte, die Blätter sich gelb färbten und dann von unten nach oben am Stengel abstarben. Querschnitte durch den eingeschnürten Teil der Wurzel ließen eine Braun- oder Schwarzfärbung des Holzes erkennen. Die Gefäße waren angefüllt mit Bakterien, die in ihnen hochwanderten. Nach van Halls Angaben hat Beijerinck diese Bakterien isoliert und festgestellt, daß sie zu einer einzigen Art gehören. Über den Ausfall der Infektionsversuche ist nichts veröffentlicht worden.

Kurze Zeit darauf haben G. Briosi und L. Pavarino[2]) eine Bakteriose an *Cheiranthus cheiri* und *Matthiola annua* untersucht, die vor allem an *Matthiola* in Ligurien sehr erheblichen Schaden verursachte. Die ersten Anzeichen der Krankheit bestehen in dem Auftreten winzig kleiner, blaßgrüner Flecken auf den Blättern, die dann zu kleinen, braunen Flecken von unregelmäßiger Gestalt anwachsen und über das ganze Blatt verstreut sich finden. Derartige kranke Blätter, besonders wenn sie jung befallen werden, entwickeln sich meist nicht zu normaler Größe und Gestalt und zeigen Blattrollungen. Auch die Blütenstände verkümmern in der Folge, so daß die Blütenzucht ihren kommerziellen Wert verliert. In den Zweigen und Stengeln erscheinen die Holzgefäße gelblich oder braun und mehr oder weniger zerstört; rings um dieselben sei eine Korkzone ausgebildet, die aber nicht verhindern könne, daß die Krankheit durch das Holz bis zum Mark fortschreite und hier arge Zerstörungen anrichte (?). In den Stengeln erscheine die Infektion zuerst im primären Holz und dehne sich von hier aus nach innen ins Mark, nach außen in das sekundäre Holz aus. Die angegriffenen Elemente füllten sich mit einer körnigen schwarzen Masse; in den Wurzeln sei der Krankheitsverlauf ein ähnlicher.

In den erkrankten Zellen wimmelte es, nach ihren Angaben, von kleinen beweglichen Bakterien, die isoliert wurden. Es sind angeblich Stäbchen von 2—4 μ Länge und 0,4—0,6 μ Dicke, mit abgerundeten Enden, die aërob, leicht färbbar und Gram-positiv sein sollen. Da es sich um eine neue Art handeln soll, wurde der Parasit *Bacterium (Bacillus?) matthiolae* genannt. In einer zweiten Arbeit von Briosi und Pavarino[3]) wurde er noch etwas ausführlicher beschrieben. Auf Agarplatten bilde er runde, glattrandige, anfangs weißliche, später gelblich aussehende Kolonien. In Bouillon wachse er kräftig, trübe dieselbe, bilde Bodensatz und ein Oberflächenhäutchen; die Flüssigkeit selbst werde schwach grün gefärbt. Gelatine werde schnell verflüssigt. Auf sterilisierten Kartoffeln sei die Kultur grauweiß und schleimig. Gas werde gebildet. Bei 15° sei das Wachstum ein gutes.

[1]) Twee Bakterienziekten. Tijdschr. over Plantenziekten VI. Jaarg. 1900, 176. — Bijdragen tot de Kennis der bakterieele plantenziekten. 1902, 72.

[2]) Una malattia batterica della Matthiola annua L. Rend. Atti della Acc. dei Lincei. 1912, 21, 216.

[3]) Bacteriosi della Matthiola annua L. (Bacterium matthiola n. sp.) Atti Ist. Botan. di Pavia. 1912, 15, 135.

Reinkulturen in Aufschwemmungen auf gesunde Pflanzen aufgespritzt sollen bereits nach wenigen Tagen die gleichen Krankheitserscheinungen hervorgerufen haben; dagegen sei ein Tränken des Bodens mit der Aufschwemmung selbst nach zwei Monaten erfolglos gewesen, woraus hervorgehe, daß die Erreger durch die Stomata in die oberirdischen Teile der Pflanzen einzudringen vermöchten, eine Infektion von der Wurzel aus aber nur durch Wunden erfolgen könne.

Bordeauxbrühe erwies sich zur Bekämpfung als zwecklos. Es wird empfohlen 1. kranke Pflanzen auszurotten und zu verbrennen; 2. Samen nur gesunder Pflanzen zum Anbau zu verwenden, oder die Samen — da festgestellt ist, daß die Bakterien an ihnen überwintern können —, mit Sublimat zuvor zu beizen; 3. Selektionszüchtung zu treiben; 4. organischen Dünger nach Möglichkeit zu vermeiden, dafür aber reichlich Kali, besonders Superphosphat zu geben.

Erwähnung mag auch noch eine Rhizomfäule von *Alliaria wasabi* finden, die zuerst von S. Hori[1]) 1896 untersucht wurde und auf dem Berg Amagi (Provinz Izu, Japan) zu beobachten war. Er konnte nachweisen, daß eine bestimmte Bakterienart, die später Omori[2]) *Bacillus alliariae* nannte, als Ursache der Fäule in Frage kam. Die Krankheit tritt an im Wasser stehenden Rhizomen auf und geht gewöhnlich von einem Punkte der Rinde aus, um dann längs der Gefäßbündel weiter um sich zu greifen. Die erkrankten Teile färben sich schwarzbraun und riechen unangenehm. Es wird das Entstehen und die Ausbreitung der Krankheit der Steigerung der Temperatur und den veränderten Gebirgswasserverhältnissen infolge rücksichtsloser Entwaldung zugeschrieben. Die Beschreibung des Erregers ist unvollkommen. *Bac. alliariae* soll ein $2{,}5-3{,}0 \times 1{,}5\ \mu$ großes, bewegliches, aërobes Stäbchen sein, das auf Agar weiße, runde Kolonien bilde, die Gelatine verflüssige, ein Temperaturoptimum von 13—26° und ein -minimum von 8° C besitze.

Als Schutzmaßnahmen werden Verwendung gesunder Sämlinge und Beschattung der Wasabi-Felder empfohlen.

24. Bakteriosen der Rosaceen.

Der Feuerbrand *(fire blight)*, je nach der Baumart oder der Befallstelle häufig auch Birnenbrand *(pear blight)*, Apfelbrand *(apple blight)*, Blütenbrand *(blossom blight)*, Fruchtbrand *(fruit blight)*, Zweigbrand *(twig blight)*, seltener Brandkrebs *(blight canker)* oder aber (irrtümlicherweise) Sonnenbrand *(sun scald)* genannt, gehört zu den gefürchtetsten und gefährlichsten Obstbaumkrankheiten Nordamerikas. Er vermag an allen Teilen der Bäume aufzutreten. Die ersten Symptome erscheinen im Frühjahr 2—3 Wochen nach Beginn der Blütenentwicklung; die angegriffenen Blüten färben sich zuerst braun, dann schwarz *(blossom blight*; s. Abb. 32). Die Krankheit dehnt sich rasch aus, geht zunächst auf den Fruchtknoten über, verhindert die Fruchtentwicklung und greift von hier aus auf die jungen Zweige und auf stärkere Äste über. Auch unreife Früchte können noch befallen werden *(fruit blight)*.

[1]) Rhizom-rot of Wasabi (Alliaria wasabi (Maxim) Prantl). Staatsanzeiger 11. Jan. 1896. (Japanisch.)

[2]) On the bacterial disease of Wasabi. Staatsanzeiger 17. Jan. 1896. (Japanisch.)

Das auffallendste Kennzeichen des Feuerbrandes sind die abgestorbenen Zweige und Äste, mit den an ihnen hängenden ebenfalls toten, braun- oder schwarzgefärbten Blättern (*twig blight*; s. Abb. 33), die im Sommer mit der dunkelgrünen Belaubung der gesunden Triebe oder gesunder Bäume und im Winter mit den kahlen Ästen der gesunden Bäume stark kontrastieren. Bei keiner anderen Obstbaumkrankheit hängen die Blätter derart fest an den toten Ästen, wie bei dieser. Die Wirkung des Befalls ist ähnlich der, die die Bäume nach einem Schadenfeuer zeigen, die Blätter und jungen Triebspitzen sehen wie versengt aus, daher ist wohl auch die Bezeichnung „Feuerbrand“ entstanden, die heute vorwiegend für diese Krankheit Anwendung findet.



Abb. 32. Blütenbrand („blossom blight“) eines Obstbaumes. Nach V. B. Stewart.

Die Absterbeerscheinungen und die Schwarzfärbung der Blätter sind meist nur eine Folge des Absterbens der Zweige, an denen sie sitzen, denn sie selbst werden von den Krankheitserregern nicht immer befallen. Je nach dem Grade des Befalls sind die Zweige ganz oder nur teilweise geschwärzt. Aus den kranken Stellen tritt im allgemeinen eine zähe milchigweiße Substanz in kleinen Tröpfchen an die Oberfläche, die sich an der Luft erst bernsteingelb, dann schwarzbraun färbt (s. Abb. 34). Die Krankheit geht schließlich von den dickeren Ästen auf den Stamm über und kann sich in kurzer Zeit bis in die Wurzeln ausdehnen und die Zerstörung des ganzen Baumes verursachen. Die erkrankten Gewebeteile der stärkeren Zweige und des Stammes sind dunkler, rötlich oder braun und infolge ihres hohen Feuchtigkeitsgehaltes besitzt die Rinde an diesen Stellen ein naßweiches, gelegentlich auch etwas erhabenes, blasiges Aussehen. Das Exsudat bildet sich hier sehr häufig und kann zuweilen als dunkle, zähe Masse am Baume herunterfließen.

Unter günstigen Bedingungen, zum Beispiel wenn im Spätsommer oder frühen Herbst das Rindengewebe fester und härter und auch der Saftgehalt geringer geworden ist, kann die Krankheit von selbst zum Stillstand kommen. Die befallene Rindenpartie schrumpft und sinkt ein und es entsteht eine deutliche Grenzlinie zwischen dem gesunden und kranken Gewebe (s. Abb. 35). Diese Brandstellen sterben zum größten Teile ab, aber einige besonders gegen die Witterungseinflüsse, vor allem Austrocknen, geschützte, meist schwächer kranke behalten über Winter die Krankheitskeime in latenter Form und tragen in Amerika die Bezeichnung „*hold over*

canker". Mit dem Saftsteigen im nächsten Frühjahr beginnen sie wieder aktiv zu werden und Exsudat nach außen abzuscheiden; dieses bildet die neue Infektionsquelle, von der aus durch Insekten und andere Tiere die Keime auf die Blüten gesunder Bäume übertragen werden und der Kreislauf beginnt von neuem.

Die Krankheit wurde zum ersten Male bereits 1780 in den Hochländern des Hudson River im Staate New-York von dem Gärtner W. Denning[1]) und zwar an Äpfeln, Birnen und Quitten beobachtet und von W. Coxe[2]), der die Krankheit mit dem Namen Feuerbrand belegte, wurde 1817 angenommen, daß die heißen Sonnenstrahlen sie verursachte. 1844 gab Beecher[3]) an, daß sie außer an den genannten Obstbäumen auch an Pfirsich, Liguster, *Crataegus oxyacantha*, Birke, Kastanie, Holunder und *Calycanthus* gefunden worden sei und glaubte als Ursache das Gefrieren des Saftes annehmen zu müssen und stellte demgemäß die „*frozen sap theory*" auf. Gookins und Downing[4]), Barry[5]) und Ernst und Downing[6]) berichteten 1846—1848 ebenfalls über das Vorkommen dieser Krankheit an Obstbäumen und Barry fügte der bereits bekannten Serie noch Holzapfel *(crab)* Walnuß und Hickory zu und vermutete als Ursache ein Insekt, den *Scolytus pyri* Peck. Downing[7]) hat sie außer an Obstbäumen an *Ailanthus*, *Catalpa* und Kastanie *(Spanish chestnut)* und Eaton[8]) an einer Kirschensorte *(Tartarien cherry)* gesehen. James[9]) bemerkte die gleiche Krankheitserscheinung wenig später, u. a. an der gewöhnlichen Kirsche



Abb. 33. Zweigbrand („twig blight") eines Obstbaumes. Nach V. B. Stewart.

[1]) On the decay of apple trees. (Aus einem Brief an Mr. Mitchell, datiert vom 22. Dez. 1793.) Trans. New York Soc. Prom. Agr. Arts. and Man. 2 nd. ed. rev. 1801, **1**, 185.

[2]) Cultivation of fruit trees. Pear blight. 1817, 175.

[3]) The blight in the pear tree; its cause and a remedy for it. Mag. Hort. 1844, **10**, 441.

[4]) Remarks on pear blight of the West. Hort. 1846, **1**, 253.

[5]) Insect blight. Genesee Farmer, 1847, **8**, 218.

[6]) Fire blight in pear trees. Hort., 1848, **2**, 328.

[7]) Blight of pear tree. Journ. Rural Art and Rural Taste, 1846/47, **1**, 58.

[8]) A review of opinions on pear tree blight. Hort. and Journ. Rural Art and Rural Taste, 1846/47, **1**, 459 u. 495.

[9]) The blight in pear trees. Mag. Hort., 1849, **15**, 13.

(common cherry) und der weißen Johannisbeere *(white currant)*. 1863 hat J. H. Salisbury[1]) den Feuerbrand auf den Parasitismus eines Pilzes zurückgeführt und sieben Jahre später hat Hull[2]) die ersten Impfversuche an Apfel- und Birnbäumen ausgeführt und aus ihren Ergebnissen geschlossen, daß der „Pilz" bei beiden „identisch" ist. Auch Meehan und Hunt[3]) haben 1875 die pilzliche Natur der Krankheit angenommen und geglaubt, die Ansicht Salisburys bestätigen zu müssen.

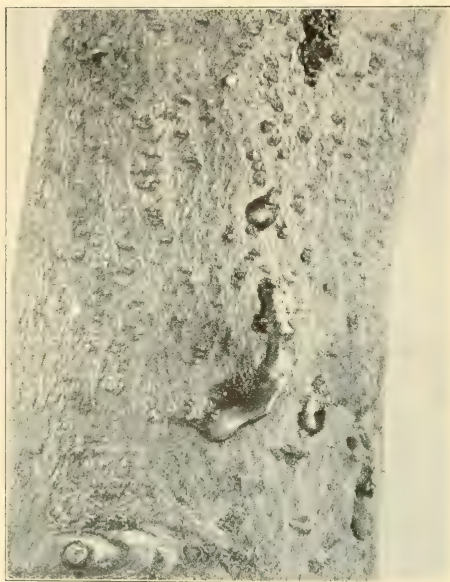


Abb. 34. Feuerbrand („fire blight") der Obstbäume, verursacht durch Bac. amylovorus. Kranker Zweig mit Bakterienexsudat. Nach V. B. Stewart.

Erst 1879 hat T. J. Burrill[4]) mitgeteilt, daß er aus dem Vorkommen zahlreicher Bakterien in dem Gewebe kranker Zweige auf die bakterielle Ursache des Feuerbrandes schlösse und im Jahre darauf[5]) hat er über den Erreger und seine Versuche an Birn-, Äpfel- und Quittenbäumen weiteres berichtet. Es mag an dieser Stelle hervorgehoben werden, daß diese Veröffentlichungen Burrills die ersten sind, nicht allein über die bakterielle Ursache des Feuerbrandes, sondern die ersten über eine bakterielle Erkrankung von Pflanzen überhaupt. Im gleichen Jahre[6]) gab er an, daß wahrscheinlich noch viele andere Pflanzen an derselben Krankheit leiden und nannte hier *Juglans cinerea (butternut)*, Lombardy-Pappeln *(Populus nigra italica)* und „*American aspen*" *(Populus canadensis?)*. Die *Juglans cinerea*-Krankheit wurde von ihm, allerdings ohne daß er dafür einen experimentellen Beweis geliefert hatte, als in jeder Hinsicht mit dem Sonnenbrand *(sun scald)* der Äpfel identisch hingestellt[7]). Nach einem weiteren Be-

[1]) Pear, apple and peach trees affected with blight. Ohio Agr. Rep., 1863, [1864], 450.

[2]) Twig blight of the apple. Root pruning trees in the summer. Trans. Illinois State Hort. Soc., 1870, **4**, 220.

[3]) Pear blight. Gardeners Monthly, 1875, **17**, 245.

[4]) Fire blight. Trans. Illinois State Hort. Soc., 1879, **12**, 77.

[5]) Pear and apple tree blight. Trans. Illinois State Hort. Soc., 1880, **14**, 157.

[6]) Anthrax of fruit trees or the so-called fire blight of pear, and the twig blight of apple trees. Proc. Americ. Ass. Adv. Sci., 1880, **29**, 583.

[7]) Blight of pear and apple trees. Illinois Indus. Univ. 10 th Rep., 1880, 62. — „Sun scald". Trans. Illinois State Hort. Soc., 1881, **15**, 157. — Trunks of apple trees. Trans. Wisconsin State Hort. Soc., 1885, **15**, 215.

richt von ihm[1]) wird die Lombardy-Pappel durch „dieses Ferment produzierende Agens" zerstört und es wurden an *Populus tremuloides* Krankheitserscheinungen festgestellt, die dem Feuerbrand von Birne und Apfel ähnlich waren. Seine hier gleichzeitig ausgesprochene Vermutung, daß auch die Gelbsucht der Pfirsiche durch denselben Erreger hervorgerufen werde, hat er später[2]) selbst widerrufen, bei dieser Gelegenheit aber die Behauptung aufgestellt, es sei ihm durch Infektionsversuche nunmehr gelungen, den Beweis zu erbringen, daß die Lombardy-Pappel-Erkrankung dieselbe sei, wie der Feuerbrand der Birne. Espe, Ahorn, Ulme, Weiden, Esche, Flieder, *Juglans cinerea* und auch einige krautige Pflanzen (*Paeonia, Lactuca*, Kartoffeln!) litten gleicherweise durch denselben oder einen nicht zu unterscheidenden, kleinen, aber genügend virulenten Parasiten. J. C. Arthur[3]) hat darauf in mehreren Arbeiten von 1884 bis 1886 die Ergebnisse Burrills zum Teil bestätigt und durch Kultur- und Impfversuche erweitert. Nach seinen Versuchsbefunden war ein Zweifel an der bakteriellen Ursache dieser Krankheit nun nicht mehr möglich. Auch die durchgeführten Infektionen an *Amelanchier canadensis, Crataegus oxyacantha, Crat. pyracantha*, an Holzapfel *(crab)* und *Pyrus coronaria (wild crab)* waren erfolgreich. 1894 berichtete Sturgis[4]) über „Zweigbrand" an einer „Spaulding"-Varietät von Prunus *(plum)* und gab an[5]), daß dieser an dickeren Ästen und an den Stämmen zuweilen sonnenbrandähnliche Erscheinungen hervorrufen könne. Nach Duggars Angaben vom Jahre 1898[6]) kam der Feuerbrand noch an Elsbeeren *(serviceberry)*, Bergeschen *(mountain ash)*, japanischem Weißdorn und *Pirus Kaido* vor. 1902 bewies

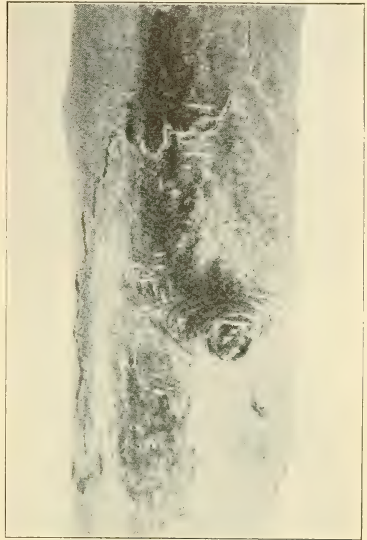


Abb. 35. Feuerbrand („fire blight") der Obstbäume, verursacht durch Bac. amylovorus. Stärker erkrankter Zweig. Nach V. B. Stewart.

[1]) Bacteria as a cause of disease in plants. Americ. Nat., 1881, **15**, 527.
[2]) Have we any new light on pear blight or yellows? 11th Ann. Rep. Michigan State Hort. Soc., 1881/82, 133.
[3]) Report of the Botanist. N. Y. (Geneva) Agr. Exp. Stat. Ann. Rep., 1884, [1885] **3**, 353. — Proof that bacteria are the direct cause of the disease in trees known as pear blight. Proc. Americ. Ass. Adv. Sci., 1885, **34**, 295. — Report of the Botanist. N. Y. (Geneva) Agr. Exp. Stat. Rep., 1885, [1886], **4**, 241. — Pear blight. N. Y. (Geneva) Agr. Exp. Stat. Bull. **2**, 1885, 1. — Pear blight and its cause. Americ. Nat., 1885, **19**, 1177. — Pear blight. N. Y. Exp. Stat. Rep. 1886, 275. — Important articles on pear blight; idem 300. — History and biology of pear blight. Proc. Phila. Acad. Sci., 1886, **38**, 322.
[4]) A „fire blight" of plum trees. Conn. Agr. Exp. Stat. Rep., 1894, **18**, 117.
[5]) Fire blight (Micrococcus amylovorus Burr.). Conn. Agr. Exp. Stat. 1895, 113.
[6]) Some important pear diseases. N. Y. (Cornell) Agr. Exp. Stat. Bull. 145, 1898, 622.

J. R. Jones[1]), daß der Feuerbrandorganismus auch der Erreger des Brandes von *Prunus americana nigra (cherry plum)* sei. Im folgenden Jahre gelang Paddock[2]) durch erfolgreiche Impfungen der Beweis, daß der Brand der Aprikosen durch den gleichen Parasiten verursacht wird; er sprach die Vermutung aus, auch der Brand von *Prunus Simonii* sei dieselbe Form. Während Craig[3]) bereits 1897 über das Vorkommen der Krankheit an *Crataegus oxyacantha* in Ottawa Mitteilung gemacht hatte, ist sie nach Berichten von Edwards[4]) aus dem Jahre 1907 in Ontario weder an dem gemeinen Weißdorn, noch an irgendeiner wild wachsenden Spezies von *Crataegus* beobachtet worden, wohl aber fand er sie an *Crataegus oxyacantha var. splendens* und auch an *Pirus aucuparia var. laciniata*. Waite[5]) hat im gleichen Jahre als empfänglich für die Krankheit *Eriobotrya japonica* und *Heteromeles arbutifolia* angegeben. O'Gara[6]) berichtete 1910 ebenfalls von einem Fall von Feuerbrand bei *Eriobotrya (loquat)*. 1909 glaubten Whetzel und Stewart[7]), den Brand an der gewöhnlichen Pflaume *(prune)* beobachtet zu haben, was 1915 durch Untersuchungen von Jackson[8]) bestätigt wurde. Hewitt[9]) hat 1913 in einer Zusammenstellung der Pflanzen, die durch den Feuerbranderreger angegriffen werden sollen u. a. auch Mandeln, Himbeere und Brombeere aufgezählt. Reed[10]) fand 1914 unter den *Crataegus*-Varietäten *Crat. crus-galli* besonders empfänglich. Munn[11]) konnte die Krankheit durch Besprayen mit der Bakterienaufschwemmung an Erdbeerblüten hervorrufen, fand sie hieran aber nicht in der Natur. L. M. Snow[12]) stellte sie an *Prunus triloba var. plena* fest. Nach E. F. Smith[13]) sind alle Angaben früherer Forscher bezüglich des Auftretens des Feuerbrandes an Pfirsichen und Lombardy-Pappeln unrichtig.

Der Erreger des Feuerbrandes, der von seinem Entdecker T. J. Burrill ursprünglich als „Micrococcus" angesehen wurde und einmal (wohl infolge eines hypographischen Fehlers!) als *Micrococcus amylivorus*[14]), einmal als *Micr. amylovorus*[15]) bezeichnet worden ist, führt zurzeit den Namen *Bacillus amylovorus* (Burrill) Trev.[16]). Er ist ein $1-1{,}8 \times 0{,}6-0{,}9\,\mu$ großes, peritrich begeißeltes, nicht sporenbildendes Stäbchen, das meist einzeln, manchmal auch zu Paaren und gelegentlich in kurzen 3—4gliedrigen Ketten vor-

[1]) Studies upon plum blight. Zentralbl. f. Bakt. II., 1902, **9**, 835.

[2]) An apricot blight. Colorado Agr. Exp. Stat. Bull. 84, 1903, 5.

[3]) Diseases of fruits. Rep. Minist. Agr. Canad. Exp. Farm., 1896, [1897], 168.

[4]) Bacterium amylovorum. 32 nd Ann. Rep. Ontario Agr. Col., 1906, [1907], 136.

[5]) A new native host for pear blight. Science, 1907, **25**, 286.

[6]) Control of pear blight on the Pacific coast. Better Fruit., 1910, **5**, 30 u. 49.

[7]) Fire blight of pears, apples, quinces etc. N. Y. (Cornell) Univ. Agr. Exp. Stat. Bull. 272, 1909, 31.

[8]) Notes and observations on Plant diseases. Fire blight on prune. Bien. Crop. Pest and Hort. Rep. Oreg. Agr. Exp. Stat., 1915, **2**, 279.

[9]) Twig blight and blossom blight of the apple. Ark. Agr. Exp. Stat. Bull, 113, 1913, 493.

[10]) An unusual outbreak of apple blossom blight. Phytopathology, 1914, **4**, 27.

[11]) Pathogenicity of Bacillus amylovorus (Burr.) Trev. for blossoms of the strawberry (Fragaria sp.). Phytopathology, 1918, **8**, 33.

[12]) A new host for the fire blight organism. Bacillus amylovorus. Phytopathology, 1922, **12**, 517.

[13]) Bacterial diseases of plants, 1920, 373.

[14]) New species of Micrococcus (Bacteria). Amer. Nat., 1883, **17**, 319.

[15]) The bacteria. Illinois Ind. Univ. Rep., 1882, **11**, 134.

[16]) Saccardo, P. A., Sylloge Fungorum, 1889, **8**, 923. — Burrill, T. J., Bacillus amylovorus vs. amylivorus. Phytopathology, 1914, **4**, 31. — Stewart, V. B., Specific name of the fire blight organism. Phytopathology, 1914, **4**, 32.

kommt[1]). Nach der neueren Zusammenstellung von E. F. Smith[2]), der die Beobachtungen von D. H. Jones[3]), L. R. Jones[4]), O'Gara[5]) und seine eigenen hierbei zugrunde gelegt hat, bildet er auf Agarplatten runde, ganzrandige, mehr oder weniger opake, weiße Kolonien von butterartiger Konsistenz. Auf Gelatineplatten sind die Kolonien mehr erhaben als breit und ebenfalls ganzrandig. Die Gelatine wird langsam verflüssigt. Auf Schrägagar ist das Wachstum ein gutes. Milch wird koaguliert, Lackmusmilch nicht gerötet. Das Bakterium wächst sehr gut in Bouillon, besonders in zuckerhaltiger, trübt sie und bildet darin Pseudozooglöen und an der Oberfläche ein schwaches Häutchen. Aus verschiedenen Zuckerarten wird Säure, aber kein Gas gebildet. In Cohns und Uschinskys Lösung tritt entweder gar kein oder nur schwaches Wachstum ein. Die Stäbchen sind fakultativ anaërob, nicht säurefest und Gram-negativ. Nitrate werden nicht reduziert. Die optimale Wachstumstemperatur ist 30°, die minimale liegt zwischen 0,5 und 3° C. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 45 und 50° C. Gegen Kälte ist der Parasit noch weniger empfindlich als gegen Austrocknen. Seine Identität soll leicht feststellbar sein durch sein Verhalten gegen rohe, grüne und gegen reife Birnen in der feuchten Kammer. Die ersteren müßten nach Impfung faulen, die reifen nicht (Waites Methode). Auf künstlichen Nährsubstraten bleibt er lange Zeit am Leben. Nach Fulton[6]) soll er in erkrankten, abgeschnittenen Zweigen im Sommer im allgemeinen bereits nach 3—5 Tagen, spätestens aber nach sieben Tagen inaktiv werden; im Exsudat soll er etwas länger lebensfähig bleiben als im Gewebe und kühles feuchtes Wetter soll die Lebensfähigkeit noch weiter verlängern. Nach Hotson[7]) sollen die Bakterien im kranken Gewebe oder im Exsudat abgeschnittener Zweige je nach den Bedingungen 10—29 Tage am Leben und pathogen bleiben. Nach Gossard und Walton[8]) konnte *Bac. amylovorus* in Bienenhonig 72 Stunden und länger leben, in Honigtau von Aphiden sieben Tage lang. Cockayne[9]) fand die Bakterien in eingetrocknetem Rindensaft, im Laboratorium trocken gehalten, noch nach neun Monaten lebensfähig und nach Waters[10]) hatten dieselben nach neun Monate langem Aufenthalt in reinem Wasser ihre Infektionskraft noch nicht ganz verloren.

Der Infektionsmodus in der Natur ist nach Waite[11]) und späteren

[1]) Stewart, V. B., The fire blight disease in nursery stock. N. Y. (Cornell) Agr. Exp. Stat. Bull. 329, 1913, 314.

[2]) Bacterial diseases of plants, 1920, 367.

[3]) Bacterial blight of apple, pear and quince trees. Ont. Agr. Dept. Bull. 176, 1909.

[4]) Studies upon plum blight. Zentralbl. f. Bakt. II., 1902, **9**, 835.

[5]) Pear blight and its control upon the Pacific Coast. Medford Mail Tribune, Medford, Oregon, 1910, **8**, 1.

[6]) The Persistence of Bacillus amylovorus in pruned apple twigs. Phytopathology, 1911, **1**, 68.

[7]) Longevity of Bacillus amylovorus. Phytopathology, 1916, **6**, 115. — The longevity of bacillus amylovorus under field conditions. Phytopathology, 1916, **6**, 400.

[8]) Bacillus amylovorus in honey and in honeydew. Phytopathology, 1916, **6**, 113. — Dissemination of fire-blight. Ohio Agr. Exp. Stat. Bull. 357, 1922, 126.

[9]) Fire blight and its control. — The Hawthorn Question. New Zealand Journ. of Agr., 1921, **23**, 30.

[10]) Fire blight. New Zealand Journ. of Agr., 1922, **24**, 350 u. **25**, 209.

[11]) Results from recent investigations in pear blight. Proc. Amer. Ass. Adv. Sci., 40 th Meet., 1891. [1892], 315. — The cause and prevention of pear blight. U. S. Dept. Agr. Yearb. 1895, [1896], 295. — The life-history and charasteristics of the pear-blight germ Proc. Amer. Ass. Adv. Sci. 47 th Meet., 1898, 427. — Pear blight and its control in California. Off. Rep. 31 st Fruit-Growers' Conv. California, 1905, [1906], 137.

Untersuchern[1]) folgender: Die Bakterien beginnen im Frühjahr mit dem Saftsteigen in den vorjährigen Krankheitsherden der Rinde der Äste oder Stämme *(hold over canker)* sich stark zu vermehren und treten, in Myriaden im Exsudat enthalten, mit diesem aus. Von hier werden sie durch Insekten auf Knospen und Blüten übertragen. In dem Nektar der Obstbaumblüten finden die Parasiten einen ausgezeichneten Nährboden und vermehren sich auch hier stark. Sind Blüteninfektionen einmal vorhanden, so wird die Krankheit meist innerhalb kurzer Zeit durch die Blüten besuchenden Insekten auf alle Bäume einer Obstplantage weitergetragen. Von der Blüte wandert der Erreger in den Blütenstiel, von da in die jungen Zweige. Hier geht er in dem Rindenparenchym abwärts auf die stärkeren Äste, den Stamm und schließlich auf die Wurzel über.

N. B. Pierce[2]) beschrieb 1902 auch eine „Winterform" des Feuerbrandes — er nennt sie „Winterbrand" —, die er in geschützt liegenden Tälern Kaliforniens beobachtete, wo sie stärker und verheerender aufgetreten sein soll als die gewöhnliche Frühjahrs- respektive Sommerform. Sie könne in Obstplantagen auftreten, wo keinerlei Anzeichen dieser Krankheit im Frühjahr zu sehen waren. Die Infektion setzte gewöhnlich während oder kurz nach der Ernte im Herbst an den kurzen Trieben (Wasserreisern), an der Basis der Hauptäste oder am Stamm ein, also im unteren Teil des Baumes etwa bis zu Manneshöhe und bei diesen Trieben ist es in Kalifornien nichts ungewöhnliches, daß sie noch im Spätherbst Blüten entwickeln. Die Triebe sind nur sehr kurz und daher braucht das Bakterium auch eine nur verhältnismäßig kurze Zeit, um in das parenchymatische Rindengewebe der Äste und des Stammes vorzudringen. Da die Wintertemperaturen in manchen Tälern verhältnismäßig milde sind, vermag der Feuerbranderreger während der Monate November, Dezember und Januar seine Vermehrung und damit seine zerstörende Tätigkeit fortzusetzen und da ein Herausschneiden der Krankheitsherde bei dieser Form nicht möglich sein soll, ohne daß sehr wesentliche Teile des Baumes entfernt werden, sollen die Baumverluste größer sein als bei der gewöhnlichen Form des Feuerbrandes.

Bezüglich des Lebens von *Bac. amylovorus* innerhalb der Wirtspflanze stellte V. B. Stewart[3]) fest, daß er vorwiegend in den Interzellularen zu finden ist, in die Zellen soll er erst nach Absterben derselben eintreten; hierbei tritt Braunfärbung auf und der Inhalt der Zellen verwandelt sich in eine vollständig amorphe Masse. Die Zerstörung beschränkt sich gewöhnlich auf das Rindenparenchym, gelegentlich wird auch das Kambium angegriffen, was schon Duggar[4]) festgestellt hat. Nach den wenig glaubwürdig erscheinenden Angaben von Nixon[5]) dringt der Erreger später auch in die lebende Zelle ein und ist in „dem Raum zwischen den Zellwänden und dem Protoplasten" zu finden; in einigen Fällen soll er auch in den Protoplasten vordringen und innerhalb der Zentralvakuole „Cysten"

[1]) Fire blight and its control. — The Hawthorn Question. New Zealand Journ. of Agr., 1921, **23**, 30.

[2]) Pear blight in California. Science, 1902, **16**, 193.

[3]) The fire blight disease in nursery stock. N. Y. (Cornell) Agr. Exp. Stat. Bull. 329, 1913, 314.

[4]) Some important pear diseases. N. Y. (Cornell) Agr. Exp. Stat. Bull. 145, 1898, 622.

[5]) Migration and transformation of Bacillus amylovorus in apple tissue. Phytopathology, 1926, **16**, 77.

bilden. In dieser Form soll er überwintern: auch in Sporenform will er den Erreger im Gewebe angetroffen haben (?). Der Tod der Zellen wird nach Bachmann[1]) wahrscheinlich infolge einer „Massenwirkung“ der Mikroorganismen von den Interzellularen aus und dem damit im Zusammenhang stehenden Wasserentzug der Zelle herbeigeführt, denn Toxine waren nicht nachweisbar und Kulturfiltrate waren nach Sturgis[2]) wirkungslos. Die Bakterien dringen nach Ansicht der meisten Untersucher nur durch Wunden in den Pflanzenkörper ein, nach Heald[3]) sollen auch Wasserporen und Stomata als Eingangspforten dienen können. Die Geschwindigkeit, mit der die Krankheit im Gewebe fortschreitet, ist selbstverständlich stark abhängig von äußeren Faktoren; warmes feuchtes Wetter begünstigt die Ausdehnung sehr. Nach Waite[4]) vergrößert sich der Krankheitsherd in einem Tage für gewöhnlich um 6—8 cm, gelegentlich aber auch bis zu 30 cm.

Während V. B. Stewart[5]) keine Steigerung der Empfänglichkeit der Birnbäume nach kräftiger Stickstoffdüngung oder überhaupt üppiges Wachstum fördernder Ernährung feststellen konnte, wollen Sturgis[6]) und auch Wilcox[7]) eine derartige nachteilige Beeinflussung durch forciertes Wachstum beobachtet haben.

Als Überträger der Krankheitskeime kommen nach Waite[8]) Bienen, Wespen, Fliegen, nach D. H. Jones[9]) die Aphiden *Aphis mali* und *Schizoneura lanigera*, ferner auch *Scolytus rugulosus*[10]), nach V. B. Stewart[11]) *Lygus pratensis* und *Aphis pomi*, nach A. C. Burrill[12]) *Aphis avenae* und die Zikade *Empoasca mali*, nach Cockayne[13]) *Sephena cinerea* in Frage. Merrill[14]) konnte die Feststellung machen, daß die grünen Blattläuse, die ihre Eier in die Brandherde an den Zweigen und Ästen ablegen, beim Ausschlüpfen und Herauskriechen im Frühjahr mit dem bakterienhaltigen Exsudat in Berührung kommen und dieses dann auf die Triebspitzen und

---

[1]) The migration of Bacillus amylovorus in the host tissues. Phytopathology, 1913, **3**, 3.

[2]) Fire blight (Micrococcus amylovorus Burr.) Conn. Agr. Exp. Stat., 1895, 113.

[3]) Preliminary note on leaf invasions by Bacillus amylovorus. Wash. Agr. Exp. Stat. Bull. 125, 1915.

[4]) Cause and prevention of pear blight. Yearb. Unit. Stat. Dept. of Agr., 1895, 295.

[5]) Notes on the fire blight disease. Phytopathology, 1915, **5**, 327.

[6]) Fire blight (Micrococcus amylovorus Burr.). Conn. Agr. Exp. Stat., 1895, 113.

[7]) Diseases of the apple, cherry, peach, pear and plum; with methods of treatment. Alabama Agr. Exp. Stat. Bull. 132, 1905.

[8]) Results from recent investigations in pear blight. Proc. Amer. Ass. Adv. Sci., 40 th Meet. 1891, [1892], 315. — The cause and prevention of pear blight. U. S. Dept. Agr. Yearb. 1895, [1895], 295. — The relation of bees to the orchard. Cal. Cult., 1902, **18**, 390. — Pear blight and its control in California. Off. Rep. 31 st Fruit-Growers' Conv. California, 1905, [1906], 137.

[9]) Plant diseases. Ontario Agr. Coll. and Exp. Farm Ann. Rep. 1909, [1910], **35**, 128. — Bacterial blight of apple, pear and quince trees. Ont. Agr. Dept. Bull. 176, 1909.

[10]) Further research on fire blight. 36 th Ann. Rep. Ont. Agr. Coll. and Exp. Farm., 1910, [1911], 163. — Scolytus rugulosus as an agent in the spread of bacterial blight in pear trees. Phytopathology, 1911, **1**, 155.

[11]) The importance of the tarnished plant bug in the dissemination of fire blight in nursery stock. Phytopathology, 1913, **3**, 273. — The fire blight disease in nursery stock. N. Y. (Cornell) Agr. Exp. Stat. Bull. 329, 1913, 314.

[12]) Insect control important in checking fire blight. Phytopathology, 1915, **5**, 343.

[13]) Fire blight and its control. — The Hawthorn Question. New Zealand Journ. of Agr., 1921, **23**, 30.

[14]) Notes on apparent relation between aphids and fire blight (Bacillus amylovorus). Journ. Econ. Ent., 1915, **8**, 402. — Further data on the relation between aphids and fire blight (Bacillus amylovorus (Burr.) Trev.). Journ. Econ. Ent., 1917, **10**, 45.

Blüten verschleppen. Die Stärke der Verheerung, die diese Aphiden anrichteten, schien in direktem Verhältnis zur Größe der Feuerbrandinfektionen zu stehen. Stewart und Leonard[1]) schlossen aus ihren Untersuchungen, die sie mit einer Anzahl verschiedener, auf Obstbäumen lebender Insekten angestellt hatten, daß nur saugende und bohrende Insekten, also nur solche, die Wunden am Pflanzenkörper verursachen und von diesen vor allem diejenigen, die vorwiegend die zarten Triebspitzen angehen, bezüglich der Übertragung des Parasiten zu fürchten sind. Die relative Wichtigkeit jeder einzelnen Art wird abhängig sein von der Jahreszeit, zu der sie in den betreffenden Distrikten vorherrscht, von der Zahl, in der sie in den verschiedenen Jahren auftritt und noch anderen Faktoren. Die Rolle, die den Fliegen zuerkannt ist bei der Übertragung, ist im allgemeinen untergeordneter Bedeutung, da sie nur dort gefährlich werden können, wo sie nach Anfliegen an bakterienreiches Exsudat oder Bakterien enthaltenden Nektar mit frischen Wunden der verschiedenen Pflanzenorgane in Berührung kommen.

Wenn Stewart[2]) und Hotson[3]) nach einem kräftigen Hagelschauer einen besonders heftigen Ausbruch des Feuerbrandes beobachten konnten, so dürfte das nicht allein dadurch zu erklären sein, daß die Hagelkörner zahlreiche Verwundungen an den zarten Pflanzengeweben hervorgebracht haben, sondern jedenfalls gleichzeitig damit, daß nunmehr Insekten aller Art die Infektionen von Wunde zu Wunde vermittelt haben. Auch Vögel können die Krankheit übertragen. Mit den Schnäbeln und den Krallen, an denen Bakterien haften können, verletzen sie leicht und oft zarte Zweige[4]). Nach Stevens, Ruth und Spooner[5]) soll auch eine Ausbreitung durch den Wind möglich sein; Gossard und Walton haben Fälle angegeben, in denen schätzungsweise 50—90 % aller Blüteninfektionen durch Regenwasser übertragen waren.

Der Feuerbrand tritt in den Vereinigten Staaten von Nordamerika alljährlich mit mehr oder minder großer Heftigkeit auf. Besonders epidemisch war die Krankheit zum Beispiel nach Pierce[6]) 1902, nach Waite und R. E. Smith[7]) 1902—04, nach E. F. Smith[8]) 1914 und 1915 und nach Milbrath[9]) 1922. Norton[10]) gibt Ernteausfälle von Birnen zum Beispiel von 15 % an; in manchen Jahren müssen die Verluste aber ganz bedeutend höher sein, und nach Alcock[11]) hat sich in gewissen Gegenden der Anbau empfindlicher Birnensorten bereits als unrentabel herausgestellt. Außer in Amerika wird über das Vorkommen der Krankheit aus Italien

---

[1]) The rôle of sucking insects in the dissemination of fire blight bacteria. Phytopathology, 1915, **5**, 117. — Further studies in the rôle of insects in the dissemination of fire blight bacteria. Phytopathology, 1916, **6**, 152.

[2]) Notes on the fire blight disease. Phytopathology, 1915, **5**, 327.

[3]) Observations on fire blight in the Yakima Valley, Washington. Phytopathology, 1916, **6**, 288.

[4]) Siehe E. F. Smith, Bacterial diseases of plants, 1920, 384.

[5]) Pear blight wind borne. Science, n. s., 1918, **48**, 449.

[6]) Pear blight in California. Science n. s. 1902, **16**, 193.

[7]) Pear blight. Calif. Fruit Growers Ass. Rep., 1906, **31**, 137.

[8]) Bacterial diseases of plants, 1920, 365.

[9]) Résumé of pear blight history and methods of control. Monthly Bull. Dept. Agr. Calif. 9, 1922, 760.

[10]) Plant pathology. Report of the State Pathologist. Maryland State Hort. Soc. Rep., 1904, **6**, 7.

[11]) Protection against fungi from abroad. Journ. of the Minist. of Agr., 1921, **28**, 455.

berichtet und im nördlichen Japan soll sie ebenfalls an Birn- und Äpfelbäumen auftreten[1]). Aber auch bei uns in Deutschland ist 1913 und 1915 an Birnbäumen, und zwar bei Offenburg und Seckenheim in Baden eine Erkrankung beobachtet worden, deren Symptome nach C. v. Wahl[2]) große Ähnlichkeit mit denen des amerikanischen Feuerbrandes gehabt haben sollen. 1919 trat sie nach Cockayne[3]) erstmalig in Neuseeland auf und greift dort nach Waters[4]) im nördlichen Teil dauernd weiter um sich. Um der weiteren Verbreitung zu steuern, sind 1925 hier gesetzliche Bestimmungen erlassen worden, die die Ausfuhr von Äpfel-, Birn- und Quittenbäumen oder Teilen davon, ebenso von *Crataegus* aus den verseuchten Gebieten verbieten[5]). 1921 wird von dem ernsten Auftreten des Feuerbrandes in einzelnen Obstbau treibenden Distrikten von Britisch-Columbien durch Eastham[6]), und später auch von anderer Seite[7]) berichtet.

Dem Feuerbrand kann wirksam entgegengetreten werden, wenn vom zeitigsten Frühjahr bis in den Herbst hinein in 8—10tägigen Abständen die Obstbäume sorgfältig nachgesehen, die Brandherde, sobald sie erkennbar sind, herausgeschnitten, das hochinfektiöse kranke Gewebe sofort durch Feuer vernichtet und die Schnittwunden am Baume desinfiziert werden. Als Desinfektionsmittel werden von Hotson[8]) 1 %ige Lösungen von Lysol oder Kreosot empfohlen; nach Jackson[9]) wird jetzt allgemein die Reimersche Lösung (1 Teil Sublimat, 1 Teil Quecksilberzyanid und 500 Teile Wasser) verwendet. Die Lösung darf nicht in Metallflaschen aufbewahrt werden, soll mit einem Schwamm aufgetragen werden und auch zur Sterilisation der Geräte Verwendung finden. Nach Day[10]) erhöht ein Zusatz von Glyzerin zur wäßrigen Lösung noch die Wirksamkeit; er empfiehlt zum Lösen der Quecksilbersalze eine Mischung von einem Teil Wasser und drei Teilen Glyzerin[11]), W. O. Gloyer[12]) eine solche von zwei Teilen Wasser und einem Teil Glyzerin. Cardinell[13]) schlägt vor, diesem Desinfiziens einen Farbstoff, zum Beispiel Fuchsin, zuzusetzen, damit der Gärtner leicht kontrollieren kann, ob und welche Wundstellen des Baumes mit der Flüssigkeit behandelt sind. Nach der Desinfektion sollen nach Waters die Wunden mit einer Mischung von Kreosot und Teer oder mit Bleiweiß bestrichen werden, das erstere sei vorzuziehen. Barnett[14]) benutzte mit gutem Erfolg hierzu eine Mischung von einem Teil Wasser und drei Teilen

---

[1]) Siehe E. F. Smith, Bacterial diseases of plants, 1920, 365.

[2]) Der Feuerbrand, eine amerikanische Obstbaumkrankheit. Flugbl. d. Hauptst. f. Pflanzenschutz i. Baden a. d. Großherz. landw. Versuchsanstalt Augustenberg, 1916, Nr. 6.

[3]) Fire blight and its Control — The Hawthorn Question. New Zealand Journ. of Agr., 1921, **23**, 30.

[4]) Fire blight. New Zealand Journ. of Agr., 1922, **24**, 350 und **25**, 209.

[5]) Precautions against spread of fire blight. New Zealand Journ. of Agr., 1925, **30**, 462.

[6]) Report of Provincial Plant Pathologist, Vancouver. Sixteenth Ann. Rep. Dept. of Agr. British Columbia for the year 1921, [1922], 64.

[7]) Division of Botany, Departement of Agriculture [Canada]. Survey of the prevalence of plant diseases in the Dominion of Canada, 1922. Third. Ann. Rep. 1923, 1.

[8]) The longevity of bacillus amylovorus under field conditions. Phytopathology, 1916, **6**, 400.

[9]) Pear blight control is feasible. Amer. Fruit Grower, 1922, **42**, 3, 27 u. 29.

[10]) Control of pear blight in California. Amer. Fruit Grower, 1923, **43**, 3.

[11]) Experiments in control of cankers of pear blight. Phytopathology, 1924, **14**, 478.

[12]) Report of plant disease. Proc. New. York State Hort. Soc., 1925, **70**, 23.

[13]) Color indicators for blight disinfectants (Bac. amylovorus). Science, 1924, **60**, 455.

[14]) Two seasons work with fire blight on apples. Proc. Amer. Soc. Hort. Sci., 1924, [1925], 292.

Wasserglas. Lougee und Hopkins[1]) glauben auch im Selen ein brauchbares Bekämpfungsmittel gegen „*fire blight*" gefunden zu haben.

Merrill[2]) hat durch Besprayen der Bäume im Frühjahr beim ersten Auftreten der grünen Aphiden mit dem Insektizid „*Black Leaf* 40" gute Ergebnisse erzielt.

Bei Versuchen von Day, durch therapeutische Maßnahmen ohne Zuhilfenahme von chirurgischen Eingriffen der Krankheit Herr zu werden, soll sich von den zahlreich geprüften bakteriziden Stoffen das Zinkchlorid als der brauchbarste erwiesen haben und in 98 % der Fälle an Bäumen unter acht Jahren die Wirkung des Erregers zum Stillstand gebracht worden sein.

Die „Schabemethode" *(scarification method)* als Bekämpfungsmaßnahme hatte nur dann Erfolg, wenn das Ausschaben oder Auskratzen des Brandherdes auch im weiteren Umkreis um diesen in das gesunde Gewebe hinein durchgeführt und Sorge getragen wurde, daß auch nicht das kleinste Partikelchen der äußeren Rinde an den ausgeschabten Stellen hängen blieb. Da nach den Untersuchungen von Cockayne *Bac. amylovorus* in Neuseeland an Weißdorn *(Crataegus)* überwintert und die Beobachtung gemacht wurde, daß überall dort, wo Weißdornhecken angepflanzt waren, das Beschneiden der erkrankten Obstbäume sich als nutzlos erwies, weil von dem Weißdorn der Erreger immer wieder in kurzer Zeit auf die Obstbäume übertragen wurde, scheint Cockayne die erste Forderung bei der Bekämpfung des Feuerbrandes die Zerstörung und Ausrottung von *Crataegus* in jedem wichtigen Obstbau treibenden Bezirk. Eine weitere Möglichkeit, der verheerenden Wirkung der Krankheit zu steuern, besteht in der Auswahl respektive Züchtung widerstandsfähiger Obst-, vor allem Birnensorten. Obwohl die besten europäischen und amerikanischen Birnenvarietäten durchweg für den Feuerbrand recht empfänglich sind, besteht die Hoffnung, auf diesem Wege zum Ziele zu kommen. Nach Stewart[3]) erwiesen sich die Sorten „Douglas" und *Pirus sinensis* so widerstandsfähig gegen Feuerbrand, daß sie geeignetes Material zu weiteren Sortenzüchtungen abzugeben versprechen. Nach Reimer[4]) ist von allen bekannten *Pirus*-Arten *Pirus ussuriensis* am resistentesten. Die meisten von ihm[5]) geprüften Birnensämlinge zeigten im älteren Holz einen höheren Resistenzgrad als in den jüngeren Trieben; bei einigen wenigen Sorten war es aber umgekehrt. Sechs Sorten sollen sich bei Infektionsversuchen als immun erwiesen haben. Diese gehören alle zu *Pirus ussuriensis* und sind chinesischen Ursprungs. Swingle[6]) und Jackson[7]) zählen eine ganze Anzahl verhältnismäßig widerstandsfähiger Birnensorten auf, darunter „*Kieffer*", „*Beurre d'Anjou*", „*Garber*", „*Tyson*" u. a. Es werden *Pirus serotina*, *P. ussuriensis* und die

[1]) Selenium compounds as spray materials. Ind. and Eng. Chem., 1925, **17**, 456.

[2]) Notes on apparent relation between aphids and fire blight. Journ. Econ. Ent., 1915, 8, 402. — Further data on the relation between aphids and fire bligth (Bac. amylovorus (Burr.) Trev.). Journ. Econ. Ent., 1917, **10**, 45.

[3]) Notes on the fire blight disease. Phytopathology, 1915, **4**, 327.

[4]) Siehe E. F. Smith, Bacterial diseases of plants, 1920, 386.

[5]) Blight resistance in pears and characteristics of pear species and stocks. Oreg. Agr. Exp. Stat. Bull. **214**, 1925.

[6]) How the Department of Botany and Bacteriology has been meeting obligations. Rep. Montana Agr. Exp. Stat. for the year ending 30th June, 1921, [1922], 39. — Pear and apple blight in Montana. Better Fruit, 1922, **16**, 12 u. 18.

[7]) Pear blight control is feasible. Amer. Fruit Grower, 1922, **42**, 3, 27 u. 29.

chinesische Species *P. calleryana* als geeignete Unterlagen bei der Gewinnung ertragfähiger, weniger empfänglicher Sorten genannt. Von E. F. Smith[1]) finden noch *P. ovoidea* und *P. variolosa* Erwähnung. Als besonders widerstandsfähige Birnenvarietät wird von Woodroff[2]) ein Bastard (*P. serotina* × *P. communis*), in Nordamerika „*Pine apple pear*“ genannt, zum Anbau empfohlen.

Bei der „*collar-rot*“, „*crown-rot*“ oder „*collar-blight*“, also Kragen- oder Wurzelhalsfäule oder -brand genannten Obstbaumkrankheit Amerikas, die dadurch gekennzeichnet ist, daß die Rinde der Bäume oberhalb und unterhalb der Erdoberfläche fortschreitend (also am Wurzelhals) abstirbt und die Zerstörung sich bis auf das Wurzelsystem ausdehnt, wird das infizierte Gewebe saftig und schwammig und zuweilen von dem verfärbten Holz abgestoßen. Junge, 8—15 Jahre alte Apfelbäume sollen nach C. R. Orton und J. F. Adams[3]) in Pennsylvanien am empfindlichsten sein. Sie fanden, wie Giddings[4]) in Westvirginien und Whetzel[5]) in bestimmten Teilen von New York, stets *Bac. amylovorus*, den Erreger des Feuerbrandes, in Verbindung mit dieser Krankheit. Von J. W. Hotson[6]) ist auch im Wundgewebe *Bac. amylovorus*, aber doch nur hin und wieder, festgestellt worden. Ob ihm eine größere Bedeutung bei dieser Krankheit zukommt, ist noch völlig ungeklärt, zumal zahlreiche andere Forscher andere parasitäre und auch nichtparasitäre Ursachen angeben. Es müssen daher weitere Untersuchungen darüber abgewartet werden.

Als „Bakterienbrand des Steinobstes“ haben Aderhold und Ruhland[7]) eine Krankheit der Steinobstbäume untersucht und beschrieben, die von dem „Feuerbrand“ leicht unterschieden werden kann und in der Mark Brandenburg 1905 zum ersten Male beobachtet worden ist. Sie soll auch in den Provinzen Sachsen, Westfalen, Hannover und der Rheinprovinz aufgetreten sein. Es leiden unter ihr besonders die Baumschulbäumchen, doch findet sie sich auch an Zweigen und Stämmen älterer Bäume. Süßkirschen sollen am stärksten von ihr heimgesucht werden, seltener Pflaumen und Zwetschen[8]); Aprikosen, Pfirsiche und Sauerkirschen sollen nur in vereinzelten Fällen unter der Krankheit zu leiden haben. Das Krankheitsbild, das Aderhold und Ruhland von ihr geben ist folgendes: Meistens sterben zunächst größere oder kleinere Rindenpartien und mehr oder minder weit auch das darunter liegende Holz ab. Es bilden sich Brandstellen, die anfangs wenig sichtbar sind und erst dann hervortreten, wenn die abgetötete Rinde zusammentrocknet und um die Brandstelle herum ein Überwallungswulst entsteht, der jene zum Aufplatzen bringt.

---

[1]) Bacterial diseases of plants, 1920, 386.

[2]) The pineapple pear (Bac. amylovorus). Georgia Agr. Exp. Stat. Bull. **142**, 1923, 78.

[3]) Collar-blight of apple trees in Pennsylvania. Phytopathology, 1914, **4**, 43. — Collar-blight and related forms of fire blight. Pennsylvania Agr. Exp. Stat. Bull. 136, 1915.

[4]) The collar blight of apples. West Virginia Dep. Agr. Rep., 1913, **29**, 15.

[5]) The blight canker of apple trees. N. Y. (Cornell) Agr. Exp. Stat. Bull. **236**, 99.

[6]) Collar-rot of apple trees in the Yakima Valley. Phytopathology, 1920, **10**, 465.

[7]) Über ein durch Bakterien hervorgerufenes Kirschensterben. Zentralbl. f. Bakt. II., 1905, **15**, 376. — Der Bakterienbrand der Kirschbäume. Arb. a. d. K. Biol. Anst. f. L. u. Forstw., 1907, **5**, 293.

[8]) Aderhold, R., Über das Zwetschen- und Pflaumensterben, besonders in Finkenwärder. Hann. Land- u. Forstw.-Ztg., 1906, Nr. 42.

Eine solche Brandstelle erinnert in ihrem Aussehen an die durch Sonnenbrand oder durch Frost hervorgerufenen Beschädigungen der Zweige und Stämme. Sie kann sehr verschiedene Länge haben und den Zweig mehr oder minder weit bis völlig umfassen. Aus den Grenzen der Brandstellen bricht bei üppigen Bäumen Gummi oft in so bedeutenden Mengen hervor, daß dadurch die Aufmerksamkeit auf die Krankheit gelenkt wird. Es kann



Abb. 36. Bakterienbrand eines Kirschbäumchens, verursacht durch Pseud. spongiosa. Nach Aderhold und Ruhland.

aber auch Gummiausscheidung völlig unterbleiben. Das ist namentlich dann der Fall, wenn die Brandstellen sehr schnell um sich greifen. Unter solchen Umständen sterben die Bäume oder die erkrankten Zweige vollständig ab. Der Tod tritt entweder noch vor dem Austriebe oder während desselben oder zu beliebiger Zeit im Laufe des Sommers ein. Abb. 36 zeigt einen jungen durch Bakterienbrand befallenen Kirschbaum mit nur einem, noch gesund aussehenden Zweig, während bei allen übrigen das Laub bereits welk herabhängt. Jüngere Bäumchen sterben fast regelmäßig ab,

und ältere Bäume werden, soweit sie nicht ebenfalls ganz absterben, zu Krüppeln. Es sollen in Baumschulen 50 % und mehr Kirschbäumchen durch diese Krankheit zugrunde gegangen sein. Nach den Beobachtungen der Untersucher bilden sich die Brandstellen vornehmlich im zeitigsten Frühjahr (März, April) und wachsen je nach dem Baum in den Monaten Mai, Juni verschieden stark weiter, stehen aber dann sowohl während der Sommermonate wie im Herbst und Winter im Wachstum scheinbar still. Schneidet man die Rinde der Brandstellen an, so zeigt sie sich gebräunt und zumeist mit Gummi durchtränkt, das sich namentlich in großen Gewebelücken findet, die in der jüngsten Rinde vorhanden und durch die Zerstörung der dort liegenden jungen Phloëmteile und ihrer Umgebung entstanden sind. Dadurch, daß die Markstrahlen scheinbar zumeist der Zerstörung widerstanden haben, sind diese Lücken gekammert. Auf tangentialen Schnitten zeigt sich daher bereits fürs unbewaffnete Auge die netzartige Struktur. Unter dem Mikroskop wurden zahlreiche Bakterienmassen in diesen Gewebelücken aufgefunden. Das Holz unter den Brandstellen ist in der Regel leicht gebräunt, trägt vielfach ringförmig geordnete Gummilücken, die meist wie in der Rinde Bakterienmassen führen.

Aus dem kranken Gewebe wurde ein Mikroorganismus isoliert, der wegen seiner auf Gelatine schwammartig aussehenden Kolonien den Namen *Bacillus spongiosus (Pseudomonas spongiosa)* Aderh. et Ruhl. erhielt und als Erreger der Krankheit angesehen wird. Er ist ein $1{,}6-4 \times 0{,}6-0{,}8\ \mu$ großes Stäbchen mit 2—4 polaren Geißeln, das keine Sporen bildet. Auf 5 % Rohrzucker enthaltender Gelatine sind die Oberflächenkolonien anfangs dünn, fettweiß, manchmal etwas durchscheinend und verflüssigen die Gelatine napfförmig, später, bei 60facher Vergrößerung betrachtet, erscheinen sie ganzrandig mit verdicktem Kern und von der Mitte nach dem Rande zu vakuolig (spongiös). Auf zuckerhaltigem Bouillonagar sind die Kolonien etwas gewölbt, rund, grauweiß, schleimig und zuweilen fast durchscheinend. Auf Kartoffeln, Rüben- und Kohlrabischeiben ist das Wachstum gering; auch in gewöhnlicher Fleischbouillon ist die Entwicklung schwach, nach Zuckerzusatz aber kräftig, die Flüssigkeit stark trübend. In Uschinskys Lösung ist das Wachstum kümmerlich, in Kartoffelsaft sehr gut. Milch wird ohne vorherige Koagulation peptonisiert. Nitrate werden nicht reduziert. Aus Rohrzucker und Raffinose wird ein Gummi gebildet, das aus reinem Arabin ohne Beimischung von Galaktin oder von Hemizellulosen und stickstoffhaltigen Bestandteilen besteht. Das in vielen Fällen bei der Krankheit an Steinobstbäumen auftretende Gummi wird aber nach Ruhland[1]) nicht von den Bakterien erzeugt, sondern ist ein „aus den Kohlehydraten der Rinde von dieser selbst gebildetes Produkt". Das Wachstumsoptimum liegt für *Ps. spongiosa* auf Rohrzuckerbouillonagar bei 20—25°, das -minimum bei 1—2° und das -maximum bei etwa 35° C.

Bei Infektionsversuchen mit der Reinkultur dieses Bakteriums zeigte es sich, daß von 18 Kirschbäumchen 14 an dem Bakterienbrand erkrankten und mehr oder weniger vollständig zugrunde gingen; vier Bäumchen blieben gesund. Das Bakterium überwintert jedenfalls in den im Laufe des Sommers und Herbstes entstandenen Ansteckungsherden und wird wahrscheinlich durch Insekten, vor allem Borkenkäfer, vielleicht auch durch Regen

[1]) Über Arabinbildung durch Bakterien und deren Beziehung zum Gummi der Amygdaleen. Ber. d. Dtsch. Bot. Ges. 1906, **24**, 393.

und Wind und endlich durch Messer und andere Geräte, die beim Beschneiden Verwendung finden, auf gesunde Bäume übertragen.

Die Bekämpfung dürfte durch die gleichen chirurgischen Maßnahmen vorgenommen werden können, wie sie gegen den Feuerbrand angeführt sind. Als Wundverschluß empfehlen Aderhold und Ruhland Steinkohlenteer, Baumwachs, Pech oder Karbolineum, geben dem ersteren aber den Vorzug.

Wie weit die „Bakteriengummosis" der Süßkirschen in Amerika, die Griffin[1]) im Staate Oregon untersucht hat, mit dem eben beschriebenen „Bakterienbrand" des Steinobstes übereinstimmt, läßt sich leider aus der nur kurzen Mitteilung von Griffin nicht genauer feststellen. Große Ähnlichkeit scheint bei beiden Bakteriosen aber vorhanden zu sein, allerdings treten in Amerika außer an Stamm, Zweigen und Fruchtstielen auch an den Knospen respektive Blüten Infektionsherde auf. Die Erreger haben viele Merkmale gemeinsam, sind aber dennoch verschieden. Griffin nennt deswegen das von ihm aus erkrankten Fruchttrieben und Knospen isolierte Bakterium, mit dem er an den gleichen Pflanzenteilen gelungene Infektions- und Reisolierungsversuche ausgeführt hat, *Pseudomonas cerasi*. Ob die Gummosis der Zweige und des Stammes von dem gleichen Organismus verursacht wird, ist aber von ihm nicht untersucht worden.

Ps. cerasi Griff. ist ein Stäbchen von 1,5—2,5 μ Länge und 0,5—0,8 μ Dicke, das gewöhnlich in Paaren, nicht in langen Ketten vorkommt und ein oder zwei polare Geißeln besitzt. Sie bildet keine Sporen, ist Gram-negativ und nicht säurefest und wächst auf allen gebräuchlichen Kulturböden, nicht aber in Cohns Lösung. Gasbildung ist nicht beobachtet worden; saure Nährmedien führt sie in alkalische über. Sie unterscheidet sich von der *Ps. spongiosa* dadurch, daß sie niemals auf Agar- oder Gelatine die für letztere als typisch bezeichneten Kolonien von vakuolisiertem Aussehen bildet und ferner dadurch, daß sie die Agar-und Gelatine-Bouillonnährböden grün färbt. Sie ist also ein Fluoreszent. Gelatine wird durch sie verflüssigt. Ein 15' langes Erhitzen auf 80° tötet sie völlig ab.

Barss[2]) hat später die Identität des Blütenbrandes mit dem Brand an den Stämmen bei Kirschen festgestellt und dieselbe Erkrankung auch an Aprikosen, Pflaumen und an *Prunus Simonii* gefunden. Die Bakteriose ist am verheerendsten innerhalb der ersten 7—8 Lebensjahre des Baumes. Nach J. T. Barett[3]) finden die Infektionen an Pfirsichen und Kirschen in Kalifornien von Oktober bis Mai statt, der ernsteste Schaden entsteht an den Aprikosen aber vom Januar bis April. Im Frühjahr 1922 ist die Krankheit in Kalifornien in bisher noch nie dagewesener Heftigkeit aufgetreten[4]). Der Erreger lebt in alten Brandherden weiter und wird durch Insekten übertragen[5]).

Es wird versucht, durch Anbau resistenter Sorten der Krankheit zu begegnen. Bei Süßkirschen soll die Widerstandsfähigkeit durch Verwendung der Sorte „Mazzard" als Unterlage wesentlich erhöht werden können[6]).

[1]) A bacterial gummosis of cherries. Science, n. s., 1911, **34**, 615.

[2]) Bacterial canker of cherry and filbert disease. Phytopathology, 1915, **5**, 292.

[3]) Notes on bacterial gummosis of stone fruits. Phytopathology, 1922, **12**, 103.

[4]) Report of the College of Agr. and the Agr. Exp. Stat. of the Univers. of California 1. 7. 1921—30. 6. 1922. [1923.]

[5]) Bacterial gummosis of cherries. Better Fruit, 1923, **17**, 14.

[6]) Barss, H. P., Avoidance of bacterial gummosis of cherry. Better Fruit, 1925, **19**, 7. — Bacterial canker of cherry and filbert disease. Phytopathology, 1915, **5**, 292.

Vielleicht stimmt die von L. Savastano[1]) in Italien an Pfirsichen beobachtete Gummosis mit einer der beiden Steinobstbakteriosen überein.

Einige Krankheitserscheinungen, die seit langem bekannt, deren Ursache aber erst im ersten Dezennium dieses Jahrhunderts einwandfrei festgestellt und deren Gefährlichkeit anfänglich in Amerika stark übertrieben, in Deutschland dagegen bis in die letzten Jahre hinein doch ein wenig verkannt worden ist, müssen an dieser Stelle etwas eingehender behandelt werden. Es sind das die merkwürdigen Wucherungen und Auswüchse, Krebsknoten, Kröpfe oder Gallen, auch Tumoren genannt, die in Nordamerika jetzt allgemein den Namen „*crown galls*" führen, also zu deutsch Kronen- oder Wurzelhalsgallen (französisch: *galle de la couronne* oder *galle du collet*), und zwar deshalb, weil sie vorwiegend am Wurzelhals der befallenen Obstbäume und anderer Pflanzen vorkommen; sie sind aber keineswegs auf diese Stellen beschränkt, sondern finden sich zumeist noch an anderen Teilen der Wurzeln, seltener am Stamm oder anderen oberirdischen Pflanzenteilen. Sorauer[2]) hat bereits 1886 eine Beschreibung und Abbildungen der von ihm Wurzelkröpfe genannten Tumoren an Apfel- und Birnbäumen gegeben und schon damals „die Häufigkeit, in welcher in manchen Baumschulen an den Wildlingen diese Erscheinung sich einstellt", angeführt. In Amerika hat 1892 Woodworth[3]) anscheinend zum ersten Male die Aufmerksamkeit auf diese Erscheinung gelenkt. Cavara[4]), Toumey[5]) und nach anfänglich vergeblichen Versuchen Hedgcock[6]) haben dann den infektiösen Charakter dieser Geschwülste vermittels ausgedehnter Übertragungen von Teilen der Gallen in gesunde Pflanzen geprüft. Man unterschied nach Hedgcock bei diesen Wurzelhalsgallen früher weiche *(soft crown galls)* und harte *(hard crown galls)*. Die weichen, die nach ihm an den jungen Apfelbäumchen in den Baumschulen sehr häufig gefunden wurden, erscheinen zuerst als weiche, saftige Wucherungen, die angeblich aus der Kambialzone an einer verwundeten Stelle der Wurzeln oder Triebe herausgewachsen waren, in Form, Farbe und Struktur anfänglich an Kalluswucherungen erinnernd. Die Oberfläche wird infolge des ungleichen Wachstums der Gewebeelemente uneben und rauh (siehe Abb. 37). Allmählich werden unregelmäßige Massen von Holzzellen und Gefäßen innerhalb des weichen Gewebes ausgebildet, wodurch die Gallen oft hart und holzig werden. Die Farbe der Oberfläche ist zuerst weiß, ändert sich aber später und nimmt entweder die Farbe des angrenzenden gesunden Gewebes an oder wird braun oder dunkel durch

---

[1]) Note di Pathologia arborea. Napoli 1907, Nr. **11**—**21**; ref. Zeitschr. f. Pflanz-Krankh. 1909, **19**, 344.

[2]) Wurzelkropf. Dieses Handbuch II. Aufl., 1886, **1**, 737.

[3]) Root knots on fruit and vines. Cal. Agr. Exp. Stat. Bull. **99**, 1892.

[4]) Tuberculosis of Vine. Staz. Sperim. Agr. Ital. Modena, 1897, **30**, 483.

[5]) An inquiry into the cause and nature of crown gall. Agr. Exp. Stat. Arizona, Bull. **33**, 1900.

[6]) The crown gall and hairy root diseases of the apple tree. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull. **90**, 1906, 15. — Prevention of apple crown-gall and hairy-root. Nat. Nurseryman, 1907, **15**, 192. — The cross inoculation of fruit trees and shrubs with crown gall. U. S. Dept. of Agr. Bur. of Plant Ind. Bull. 131, 1908. — Some stem tumors or knots on apple and quince trees. U. S. Dept. of Agr. Bur. of Plant Ind. Circ. Nr. 3, 1908. — The crown-gall and hairy-rot in the nursery and orchard. Nat. Nurseryman 1910, **19**. — Field studies of the crown gall and hairy root of the apple tree. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull. **186**, 1910, 108.

Zerfall der äußeren Zellschichten, die zu keiner Zeit von einer Epidermis bedeckt sind. Die weichen Gallen gehen meist am Ende der Vegetationsperiode zugrunde. Die harten Gallen sollen häufiger an alten Bäumen vorkommen und in ihrem anfänglichen Entwicklungsgang dem der weichen ähnlich sein, sich später aber mit einer Rinde bedecken und im Innern stärker verholzen. Zum Unterschied von den weichen Gallen verrotten sie nicht am Vegetationsende, sondern setzen ihr Wachstum in der nächsten Vegetationsperiode fort. Sie können von Erbsen- bis Faustgröße variieren, gelegentlich noch viel stärker werden, wachsen aber langsamer als die weichen. Ihre Farbe stimmt mit der des angrenzenden gesunden Gewebes überein. Während jeder neuen Wachstumsperiode zerreißt gewöhnlich die Rindenschicht der harten Galle, wird am Ende derselben jedoch stets wieder neu gebildet. E. F. Smith, Brown und Townsend[1]) konnten aber experimentell nachweisen, daß sie durch den gleichen Erreger hervorgerufen werden und die weiche Form in die harte Form übergehen kann. Außer diesen „*crown galls*“ vermag der Erreger noch Haarwurzelwucherungen hervorzurufen, die die Amerikaner „*hairy-root*“ nennen und von denen Hedgcock ebenfalls mehrere Formen unterschied, und zwar 1. die einfache Haarwurzel *(simple hairy-root)*; 2. den Wollknoten *(woolly-knot)*; 3. die Besenwurzel *(broom-root)* und als 4. die oderirdische Form *(aerial form)*, die auch Stammtumor genannt wird. Die Formen 1—3 sind gekennzeichnet durch eine abnorm gesteigerte Bildung von Würzelchen beziehungsweise Wurzelanlagen. Bei der ersten Form, die an Apfelsämlingen die gewöhnlichere sein soll und die bereits Stewart, Rolfs und Hall[2]) 1900 beschrieben haben, wachsen aus älteren Wurzeln oder den basalen Teilen des Stammes, nahezu rechtwinklig zu diesen, zahlreiche kleine Wurzeln einzeln oder in Büscheln aus (s. Abb. 38). Diese Würzelchen entspringen direkt aus den Wurzeln oder aus Verdickungen derselben. Sie sind fleischiger als die normalen, ihre Parenchymzellen sind



Abb. 37. Die Wirkung von Pseud. tumefaciens auf junge Apfelbäume. Die harte Form von „crown gall“. Nach G. G. Hedgcock.

[1]) Crown gall of plants: its cause and remedy. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull. **213,** 1911, 1.

[2]) A fruit disease survey of western New York in 1900. N. Y. (Geneva) Agr. Exp. Stat. Bull. **191,** 1900, 300.

hypertrophiert, die Verholzung verzögert. Werden solche Würzelchen der Luft ausgesetzt, so trocknen sie ein und bekommen ein haarähnliches Aussehen. Die zweite Form, der Wollknoten, soll an älteren Sämlingen sowie an gepfropften und okulierten Bäumchen der Baumschulen und Obstgärten vorherrschen. Es sollen zuerst glatte, unregelmäßige Anschwellungen an einer stärkeren Wurzel nahe der Erdoberfläche entstehen, die nach einigen Monaten an der Epidermis hervortreten und den Knoten ein warziges Aussehen verleihen. Sind die Entwicklungsbedingungen günstig, so treten noch im gleichen, sonst im nächsten Jahre, aus jeder warzenartigen Erhebung einzelne oder viele schnell wachsende Wurzeln aus. Diese gleichen in ihrer Entwicklung und ihrem Aufbau denen der gewöhnlichen Form der „*hairy root*". Die Wurzeln sind oft verbändert, und es entstehen durch Verzweigungen große Massen feiner Würzelchen (Abb. 39). Diese Form kann sich auch aus harten Kronengallen entwickeln. Die dritte Form besteht in einer besenartigen Bildung feiner Würzelchen, die gewöhnlich am Ende einer ganz gesund aussehenden Seitenwurzel entspringen (Abb. 40). Häufig sind es gerade solche Wurzeln, die aus einer harten Kronengalle herausgewachsen sind, an deren Ende sich derartige Wurzelbüschel finden. Sie sind nach Hedgcock an gepfropften und okulierten Bäumchen in Baumschulen nahe von Flußläufen beobachtet worden. Die vierte Form kommt gewöhnlich am Stamm oder den Ästen älterer Bäume vor. Es bilden sich zuerst glatte, fleischige Anschwellungen von runder oder oft unregelmäßiger Form und recht verschiedener Größe und Dicke. Dann sollen im Innern Anlagen von Adventivwurzeln entstehen und bei weiterem Fortschreiten der Krankheit die Adventivwurzeln vorbrechen und der Wucherung ein warziges Aussehen geben. Werden solche erkrankten Äste im frischen Stadium in feuchten Sand oder in Erde gebracht, so soll diese Form direkt in die Wollknotenform, wie sie unter 2. beschrieben ist, übergehen können.

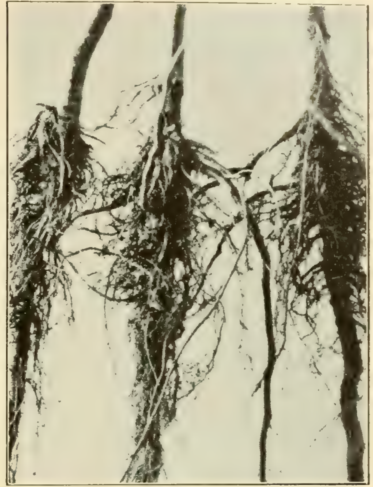


Abb. 38. Die Wirkung von Pseud. tumefaciens auf junge Apfelbäume. Die gewöhnliche Form von „hairy-root". Nach G. G. Hedgcock.

Es sind alle diese angeführten Formen nur Erscheinungsformen ein und derselben Krankheit, und es hängt jedenfalls einerseits von den Zellen ab, in denen die Wucherungen ihren Ursprung nehmen[1]), andererseits von der Beschaffenheit, der Ernährung, der Wachstumsgeschwindigkeit und dem Alter der betreffenden Pflanze und endlich von den Witterungs-

[1]) Smith, E. F., Brown, N. A., and Mc Culloch, L., The structure and development of crown gall: a plant cancer. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull. 255, 1912.

bedingungen respektive der Bodenfeuchtigkeit[1]), welche der angeführten Formen und in welcher Stärke sie auftreten. E. F. Smith und C. O. Townsend, die sich 1904 zum ersten Male mit der Krankheit befaßten, die an Pflanzen der Rosaceen und vieler anderer Familien vorkommt, konnten bei *Chrysanthemum frutescens*, einer Marguerite *(Paris daisy)* an ungefärbten Schnitten Bakterien im Innern des Gewebes angeblich feststellen, und nach langen Versuchen gelang es ihnen 1906, ein Bakterium herauszuzüchten, das als Erreger zu gelten hatte. Sie gaben ihm 1907[2]) den Namen *Bacterium (Pseudomonas) tumefaciens* Sm. et Towns. Durch zahlreiche Impfungen mittels Nadelstichen konnten sie den Nachweis erbringen, daß dieser Mikroorganismus allein die Ursache der Tumoren an *Chrysanthemum* war und in jungen, fleischigen Organen diese krebsigen Wucherungen schnell heranwuchsen; auch an Tabak-, Tomaten- und Kartoffelstengeln und Zuckerrüben hatten sich durch Impfung mit diesem Bakterium in wenigen Wochen gut entwickelte, kleine Tumoren erzeugen lassen. Ebenso gelang es ihnen bei diesen ersten Versuchen, auch an Pfirsichen Geschwülste hervorzurufen, die ganz in ihrem Äußeren mit den in der Natur an Pfirsichen vorkommenden Kronengallen übereinstimmten[3]). In gemeinsam mit N. A. Brown[4]) fortgeführten Versuchen war es ihnen möglich, aus Gallen an Pfirsich- und Apfelbäumen, Quitten, Pappeln, Kastanien, Wein, Hopfen, Zuckerrüben, Steckrüben, Weiden, Baumwolle, Geißblatt und anderen die betreffenden Erreger zu züchten, die auf Agar sehr weitgehend der aus *Chrysanth. frut.* isolierten *Ps. tumefaciens* ähnelten und bei vergleichenden Untersuchungen in ihren morphologischen und kulturellen Eigenschaften nur geringe Verschiedenheiten, und zwar meist nur gradueller Art untereinander und gegenüber der zuerst isolierten *Ps. tumefaciens* aufwiesen.

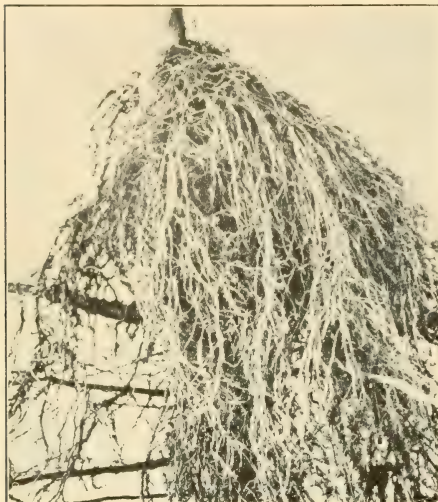


Abb. 39. Die Wirkung von Pseud. tumefaciens auf junge Apfelbäume. Die Wollknotenform von „hairy-root". Nach G. G. Hedgcock.

Ps. tumefaciens Sm. et Towns. ist ein einzeln oder paarweise, gelegent-

[1]) Riker, A. J., Relations of temperature and moisture to the development of crown gall. Phytopathology, 1924, **14**, 30.

[2]) A plant tumor of bacterial origin. Science, n. s. 1907, 25, 671. — A bacterial gall of the daisy and its relation to gall formations on other plants. Science, 1909, **29**, 273.

[3]) Ein Pflanzentumor bakteriellen Ursprungs. Zentralbl. f. Bakt. II., 1907, **20**, 89.

[4]) Crown gall of plants: its cause and remedy. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull. **213**. 1911, 1.

lich auch in kurzen Ketten vorkommendes, in seiner Größe sehr schwankendes, meist $1-3 \times 0{,}4-0{,}8\ \mu$ großes Stäbchen, das polar begeißelt ist und keine Sporen bildet. Teratologische, gelegentlich Y- und andere verzweigte Formen kommen sowohl auf künstlichem Substrat wie in Pflanzengallen vor. Die Stäbchen sind aërob, Gram-negativ und nicht säurefest. Auf Agarplatten bilden sie kleine, runde, etwas erhabene, feucht glänzende, weißliche, durchsichtige Kolonien. Auf Schrägagar ist der Belag schleimig und glänzend. Auf Gelatineplatten sind die Oberflächenkolonien klein, rund, dicht und weiß. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf Peptonbouillon bildet sich nach einigen Tagen ein mehr oder weniger deutliches Häutchen und ein Ring von gelatinösen Fäden. Alte Bouillonkulturen sind meist nur wenig getrübt, besitzen aber ein ziemlich festes, weißes Oberflächenhäutchen. Auf sterilisierten Kartoffelstücken ist der Belag weiß. In Cohns Lösung tritt kein oder wie in Uschinskys Lösung sehr mäßiges Wachstum ein. Milch wird koaguliert, Lackmusmilch gebläut. Nitrate werden nicht reduziert, Stärke wird nicht angegriffen und aus den verschiedenen Zuckerarten wird kein Gas, aber häufig Säure gebildet. Die Indolbildung ist schwach, die Ammoniak- und Schwefelwasserstoffbildung etwas stärker. Der Parasit wächst bei 0—37°, sein Wachstumsoptimum liegt zwischen 25 und 30° C. Der thermale Tötungspunkt liegt um 51° herum. Gegen Austrocknen und gegen Sonnenlicht ist er empfindlich. Er verträgt noch 3,5 % Chlornatrium im Substrat und auch geringe Mengen Apfel-, Zitronen- und Essigsäure. Die optimale Wasserstoffionenkonzentration liegt um den Neutralpunkt herum, die minimale bei p_h 8, die maximale oberhalb p_h 6,2[1]). Die verschiedenen Stämme verlieren ihre Virulenz auf künstlichen Substraten verschieden langsam[2]). In steriler Erde sind die Organismen über 1 Jahr lebensfähig und wandern in ihr bei genügendem Feuchtigkeitsgehalt täglich eine Strecke von etwa 1 cm[3]). Nach neueren Untersuchungen von Riker[4])

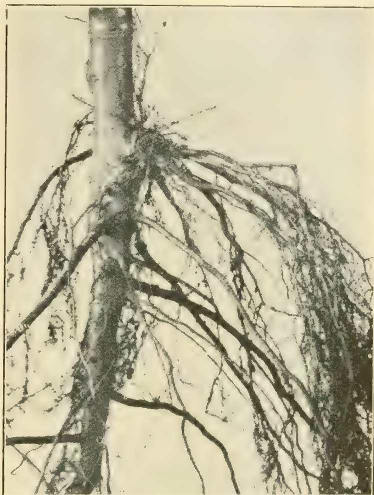


Abb. 40. Die Wirkung von Pseud. tumefaciens auf junge Apfelbäume. Die Besenwurzelform von „hairy-root". Nach G. G. Hedgcock.

[1]) Chambers, W. H., The growth, hydrogen-ion concentration, sugar fermentation, and surface tension of cultures of Pseudomonas tumefaciens and Pseudomonas campestris. Journ. Canc. Res., 1925, **9**, 254.

[2]) Smith, E. F., Bacterial diseases of plants. Philadelphia and London, 1920, 413.

[3]) Riker, A. J., Studies of crown gall. Phytopathology, 1922, **12**, 55.

[4]) The influence of temperature and previous infection on the development of crown gall. Phytopathology, 1925, **15**, 45.

entwickelt der Erreger Gallen (an oberirdischen Pflanzenteilen) am besten bei Temperaturen zwischen 14—28° C.

Da E. F. Smith und seine Mitarbeiter durch Impfungen Tumoren auch an anderen als den Wirtspflanzen, aus denen die einzelnen Stämme isoliert waren, erzeugen konnten, nahmen sie vorläufig an, daß diese Bakterienstämme wahrscheinlich eine einzige polymorphe Spezies darstellen und nicht als mehrere getrennte Arten anzusehen sind.

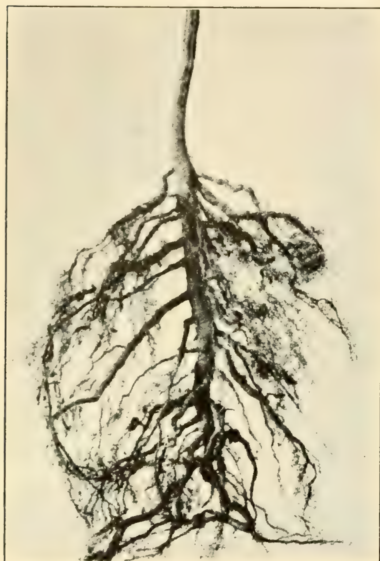


Abb. 41. Gesunder Apfelsämling mit guter Bewurzelung. Nach G. G. Hedgcock.

Bei der „*hairy root*“ der Äpfel stellte es sich heraus, daß die Bakterien nicht ihren Sitz in den Haarwurzeln selbst hatten, sondern nur in dem Tumor, aus dem sie entspringen, gefunden und daraus isoliert werden konnten. Auch hier gelang es durch Impfungen mit Reinkulturen sowohl an gesunden Apfelsämlingen wie an Zuckerrüben, nicht nur „*crown galls*“, sondern auch typische „*hairy roots*“ hervorzurufen.

Die Kronengallen entstehen aus parenchymatischen Zellen, die ihrerseits eine Masse sich schnell tei-Znder, runder oder spindelförmiger lzellen geringer Größe und, da rwischen eingestreut in wirrer un-eegelmäßiger Anordnung, Gefäße bilden, die häufig gar nicht in Verbindung stehen mit den normalen Gefäßbündeln derjenigen Organe, an denen sie sitzen, entweder an der Oberfläche nackt und ungeschützt oder mit einer Rindenschicht bedeckt sind und von weicher oder durch mehr oder weniger starke Verholzung des neugebildeten Gewebes von harter Beschaffenheit sein können. Die weichen Geschwülste krautiger Pflanzen zerfallen meist nach der Vegetationszeit sehr schnell wieder; auch bei Obstbäumchen wird dieser Zerfall im ersten Krankheitsjahr entstandener Gallen beobachtet, doch entwickelt sich meist an den gleichen Stellen im nächsten Jahre eine neue.

In einer großen Anzahl weiterer Arbeiten hat E. F. Smith[1]) interessante und wichtige Einzelheiten über diese Geschwulstbildungen, ihre

[1]) Bact. in relat. to pl. dis., 1911, **2**. — Crown gall and sarcoma. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Circ. 85, 1911. — Etiology of crown gall on sugar beet. Phytopathology, 1912, **2**, 270. — Crown gall and sarcoma. Zeitschr. f. Krebsforschg., 1912, **11**, Heft 1, 137. — Crown gall of plants. Phytopathology, 1911, **1**, 7. — On some resemblances of crown gall to human cancer. Science, n. s., 1912, **35**, 161. — Pflanzenkrebs versus Menschenkrebs. Zentralbl. f. Bakt. II., 1912, **34**, 394. — Le cancer est-il une maladie du règne végétal? Proc. Congr. Intern. Path. Comp. Paris, 1912, **2**. — Cancer in plants. Proc. 17th Intern. Congr. of Medicine, London, Sect. III, 1913. — Crown gall of plants and cancer. Science, n. s.,

Entstehung, ihren anatomischen Aufbau usw. bekanntgegeben. Er stellte, worauf hier nur kurz verwiesen sei, auch bereits nach den ersten Versuchsergebnissen Vergleiche an zwischen dem „Pflanzenkrebs" und malignen Tumoren, also dem „echten Krebs" bei Tier und Mensch, und ein großer Teil von seinen und anderen Untersuchungen[1]) sind unter diesem Gesichtspunkt ausgeführt. E. F. Smith hält den bakteriellen Erreger nur für einen schwachen Wundparasiten und nimmt an, daß ein sehr feines Gleichgewicht zwischen dem in der Pflanze anwesenden parasitischen Bakterium und der Tätigkeit der Pflanzenzellen existiert. Die pflanzlichen Zellen werden nach

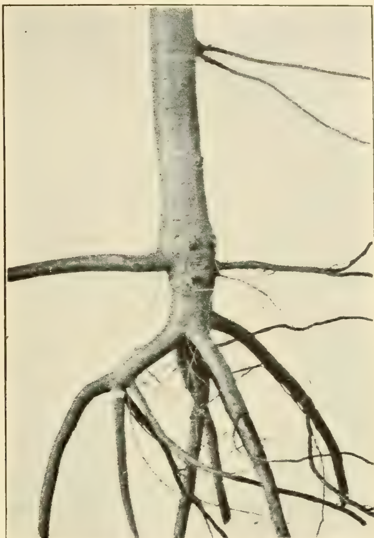


Abb. 42. Gesundes Apfelbäumchen mit zurückgeschnittenen Wurzeln, fertig zum Verpflanzen. Nach G. G. Hedgcock.

1916, **43**, 348. — Further evidence that crown gall of plants is cancer. Science, n. s., 1916, **43**, 871. — Tumors in plants. Science, n. s., 1916, **44**, 611. — Studies on the crown gall of plants, its relation to human cancer. Journ. of cancer res., 1916, **1**, 231. — Further evidence as to the relation between crown gall and cancer. Proc. Nat. Acad. Sci., 1916, **2**, 444. — Crown gall and cancer. Journ. Amer. Med. Ass., 1916, **67**, 1318. — Crown gall studies showing changes in plant structures due to a changed stimulus. Journ. Agr. Res., 1916, **6**, 179. — Mechanism of tumor growth in crown gall. Journ. Agr. Res., 1917, **8**, 165. — Embryomas in plants (produced by bacterial inoculations). John Hopkins Hosp. Bull. 28, 1917, Nr. 319, 277. — The relations of crown gall to other overgroths in plants. Mem. Brooklyn Bot. Gard., 1918, **1**, 448. — Some newer aspects of cancer research. Science, n. s., 1925, **61**, 595. — Effect of crown gall inoculations on Bryophyllum. Journ. Agr. Res., 1921, **21**, 593. — Fasciation and prolepsis due to crown gall. Phytopathology, 1922, **12**, 265. — Appositionell growth in crown gall tumors and in cancers. Journ. of Cancer Res., 1922, **7**, Nr. 1, 1. — Twentieth century advances in cancer research. Progrès accomplis au XXe siècle dans les recherches sur le cancer. Journ. of Radiology, 1923. — Le crown gall. Rev. Path. Veg. Ent. Agr., 1924, **11**, 219. — Crown gall and its analogy to cancer. A reply. Journ. Cancer Res., 1924, **8**, 234. — Cancer in plants and in man. Science, n. s., 1925, **61**, 419.

[1]) Friedemann, U., und Magnus, W., Das Vorkommen von Pflanzentumore erzeugenden Bakterien im kranken Menschen. Ber. d. Dtsch. Botan. Ges., 1915, **33**, 96. — Friedemann, U., Bendix, Hassel und Magnus, W., Der Pflanzenkrebserreger (Bac. tumefaciens) als Erreger menschlicher Krankheiten. Zeitschr. f. Hygiene, 1915, **80**, 129. — Friedemann, U., Weitere Mitteilungen über das Bact. tumefaciens. Zeitschr. f Hygiene, 1917, **84**, 249. — Blumenthal, F., und Hirschfeld, H., Untersuchungen über bösartige Gewülste bei Pflanzen und ihre Erreger. Zeitschr. f. Krebsforschg., 1919, **16**, 51. — Levine, M., The behavior of crown gall on the rubber tree (Ficus elastica). Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. New York, 1920, **17**, 157. — Levin, J., und Levine, M., The action of buried tubes of radium emanation on neoplasias in plants. Journ. Cancer Res., 1922, [1923], **7**, 163. — The rôle of neoplasia in parasitic diseases of plants. Journ. of Cancer Res., 1922, [1923], **7**, 171. — Malignancy of the crown gall and its analogy to animal cancer. Journ. of Cancer Res., 1920, **5**, 243.

ihm nicht, wie bei den anderen uns bekannten bakteriellen Pflanzenkrankheiten durch den Erreger zerstört, sondern nur zu schneller und wiederholter Teilung angeregt. (Robinson und Walkden[1]) wollen allerdings auch ganz schwach vergrößerte Höhlungen, die durch die gelegentliche Nekrose der sie begrenzenden Zellen entstanden sein sollen, beobachtet haben.) E. F. Smith dachte sich ursprünglich den Vorgang folgendermaßen: Nach Eintritt des Bakteriums in die Zelle, der nur durch Wunden erfolgt, vermehrt es sich eine kurze Zeit schnell. Die durch diese Vermehrung erzeugte Säure — es wurde als Stoffwechselprodukt des Bakteriums sowohl in künstlichen Kulturen wie in Tumoren u. a. Essigsäure nachgewiesen — inhibiert dann das weitere Wachstum der Mikroorganismen, indem sie dieselben zur Bildung von teratologischen Formen zwingt und das Absterben eines gewissen Teiles der Bakterien verursacht. Die Membran der getöteten Bakterienzellen ist jetzt durchlässig und die bakteriellen Endotoxine diffundieren dann in die Zelle. Der Zellkern tritt hierauf unter dem Reiz der Säure oder der genannten Endotoxine, oder aber vielleicht infolge Überschusses an Kohlensäure, die durch die Bakterien erzeugt wurde, in Teilung ein. Die aus den Mutterzellen in die Tochterzellen getragenen, mehr oder weniger gelähmten Bakterien sollen in diesen wahrscheinlich durch den sich bei der Teilung in die Zellen ergießenden Zellkernsaft zu neuem Wachstum angeregt werden und die eben beschriebenen Erscheinungen wiederholen sich hier. In ein paar Wochen bilde sich auf diese Weise ein enormer Überschuß von Tumorgewebe.

Unter den Stoffen, die bei der Analyse der „*crown galls*“ gefunden wurden, waren außer Essigsäure noch Ameisensäure, Ammoniak, Alkohole und Aldehyde. Diesen Produkten schreibt Smith, wie wir sahen, eine ganz besondere Bedeutung bei der Entstehung der Gallen zu, und es gelang ihm[2]) und auch anderen nach ihm[3]) bereits durch Injektion verdünnter alkalischer oder saurer Lösungen Wucherungen an Pflanzen resp. Pflanzenteilen hervorzurufen. Es handelte sich dabei aber nur um einfache Wucherungen, nicht um Tumoren; daß letztere nicht entstanden, hat vielleicht seinen Grund darin, daß bei der natürlichen Bildung derselben der Reiz durch fortwährende Neubildung des Stimulans ein ununterbrochener sein wird, während er bei der Injektion ein begrenzter ist.

Nach neueren Untersuchungen von E. F. Smith[4]) ist das erste Stadium bei der Entstehung einer Galle das Anschwellen einer Rindenzelle; diese teilt sich dann (wahrscheinlich durch Mitose[5])) sehr schnell in 4, 8, 16 usf. kleinere Tochterzellen, die in die erweiterte und verdickte Membran der ursprünglichen Rindenzelle eingeschlossen sind. Die Teilung dauert fort bis eine große Menge kleiner Tumorzellen ohne Interzellularräume gebildet ist. Später können sich diese Zellen normal oder noch stärker vergrößern.

[1]) A critical study of crown gall. Ann. of Botan., 1923, **37**, 299.

[2]) Mechanism of tumor growth in crown gall. Journ. Agr. Res., 1917, **8**, 165. — Chemically induced crown galls. Proc Nat. Acad Sci. U S. A 1917, **3**, 312

[3]) Blumenthal, F., und Meyer, P., Über durch Acidum lacticum erzeugte Tumoren auf Mohrrübenscheiben. Zeitschr. f. Krebsforschg., 1924, **21**, 250. — Auler, H, Über chemische und anaërobe Tumorbildung bei Pflanzen. Zeitschr. f Krebsforschg., 1925, **22**, 393.

[4]) Bacterial diseases of plants. Philadelphia and London, 1920, 413.

[5]) Siehe auch Levine, M., A comparative cytological study of the neoplasms of animals and plants. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1924, **21**, 506.

Das Wachstum des Tumors erfolgt durch „Apposition", d. h. durch die Verwandlung der angrenzenden normalen Rindenzellen in solche Tumorzellen, von denen mehr als 100 in einer einzigen Rindenzelle entstehen können. Der Reiz, der diese Veränderung verursacht, kann nach Smith ein chemisch-physikalischer sein, der von den Bakterien herrührt und in einiger Entfernung von ihnen wirkt, oder er kann auf eine direkte Ausdehnung der Bakterien von Zelle zu Zelle durch die Plasmodesmen zurückgeführt werden. Die appositionale Hyperplasie glaubt Smith auf die letztere Ursache zurückführen zu können, während die Hypertrophie, die der Teilung vorausgeht, vielleicht durch die erstere bedingt ist. Neuerdings hat Smith[1]) die Theorie aufgestellt, die Ursache des anormalen Wachstums im Tumorgewebe sei durch Sauerstoffhunger bedingt, was auch Warburg und seine Mitarbeiter[2]) für die tierischen Carcinome experimentell bestätigen konnten. Die Gegenwart eines Parasiten in dem Gewebe, der Säure und Alkali während des Wachstums erzeuge, müsse, so meint Smith, dazu führen, die Respiration zu unterbinden; diese Störung kennzeichne sich durch deutliche Vergrößerungen und rasche Teilung der Zellen.

Die Krankheit ist deswegen von besonderer Art, weil nach E. F. Smith, Brown und McCulloch[3]) von den „primären" Gallen aus, verbunden durch besondere Stränge abnormen Gewebes, „*tumor strands*", die tief in das normale Gewebe eingebettet sind, „sekundäre" Gallen in größerer oder geringer Entfernung von den primären entstehen können. Sie nehmen an, daß das Gewebe des primären Tumors strangförmig in der Wirtspflanze vordringt und die sekundären Tumoren erzeugt. Diese letzteren sollen diejenige Struktur des Gewebes aufweisen, in welchem sich der primäre Tumor entwickelt hat, selbst dann, wenn die ersteren in anderen Organen der Pflanze auftreten; wenn also der primäre Tumor im Stamm, der sekundäre im Blatt entsteht, so soll der angegriffene Teil des Blattes in einen „Pseudostamm" übergehen. Nach Küster[4]) ist aus den bisherigen Untersuchungsbefunden von Smith und seinen Mitarbeitern „ein Nachweis der Abstammung des Gewebes sekundärer Blattgallen von fernliegenden Impfstellen der Achse und überhaupt der Befähigung des Gallengewebes zu infiltrierendem Wachstum aus solchen Befunden nicht abzuleiten; es ließe sich vielmehr auch an die Möglichkeit denken" — die von Smith in neueren Untersuchungen[5]), wie sie oben angeführt sind, scheinbar bereits in Betracht gezogen ist — „daß die Gallen erzeugenden Organismen durch das Gewebe des Wirtes wandern und der tumor strand wie die sekundären Gallen die Reaktionen auf die Wirkungen der sich mehr und mehr verbreitenden Bakterien darstellen." Da auch Zellmaterial der Blätter unzweifelhaft zu stammähnlich gebauten Gewebekörpern heranwachsen könne, hält es Küster aber für durchaus unzulässig.

[1]) Bacterial diseases of plants. 1920, 413. — Some newer aspects of cancer research. Science, n. s., 1925, **61**, 595.

[2]) Über den Stoffwechsel der Carcinomzelle. Biochem. Zeitschr., 1924, **152**, 309. — Über den Stoffwechsel der Carcinomzelle. Die Naturwissenschaften, XII. Jahrg., 1924, 1131.

[3]) The structure and development of crown gall: a plant cancer. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull. **255**, 1912.

[4]) Pathologische Pflanzenanatomie. Jena, 1925, 321.

[5]) Appositionell growth in crown gall tumors and in cancers. Journ. of Cancer Res., 1922, **7**, Nr. 1, 1.

von der Achsenstruktur der an Blättern gefundenen Gallen auf die Provenienz des sie aufbauenden Gewebes zu schließen.

Nach der Ansicht Jensens[1]) lösen die Bakterien nur zu Anfang der Erkrankung einen Reiz aus, der sich dann durch die stimulierten, aber uninfizierten Zellen, die sich in diesem Falle den tierischen Krebszellen ähnlich verhielten, fortsetzen soll. Einen einwandfreien Beweis der wahren Infiltration des Tumorgewebes geben seine zu diesem Zwecke ausgeführten Versuche jedoch nicht. Daß der Organismus einen deutlichen Einfluß auf Zellen auszuüben vermöge, die nicht mit dem Parasiten in unmittelbarer Berührung stehen, wird auch von Cook[2]) behauptet, und ähnliche Erscheinungen will Magrou[3]) beobachtet haben; beide sind aber ebenfalls die Beweise schuldig geblieben.

Bisher sind „sekundäre Gallen" und „Tumorstränge", die auch von Riker[4]), Peklo[5]), Cook[2]), Robinson und Walkden[6]) und Levine[7]) durch Impfung an sehr jungen oberirdischen Pflanzenteilen und nur an diesen, künstlich hervorgerufen werden konnten, in der Natur noch nicht mit Sicherheit beobachtet worden.

Allein dem Umstand, daß der Nachweis der Bakterien *in situ* nicht möglich oder mit außerordentlichen Schwierigkeiten verknüpft und unsicher ist, muß es zugeschrieben werden, daß Meinungsverschiedenheiten hinsichtlich der Entstehung der Tumorstränge und sekundären Gallen und ihrer Folgeerscheinungen bestehen. Während E. F. Smith und seine Mitarbeiter die Bakterien bei *Chrysanthemum* innerhalb der Pflanzenzellen des Tumorgewebes nachgewiesen haben*), in denen sie stets nur spärlich und nicht einmal in allen Zellen vorkommen sollen, hat Riker[4])[8]) bei Versuchen mit Tomatenpflanzen sie in den Interzellularen gefunden. Aus einigen Impfversuchsergebnissen schließt er jedoch, daß der Organismus unter gewissen Umständen durch die Gefäße zu wandern fähig ist. Bezüglich der Entstehung der sekundären Gallen und der Tumorstränge vertritt er die Ansicht, daß sie Teile der primären Galle seien, die durch Streckung der befallenen Regionen weitergetragen seien. Nach ihm scheint

[1]) Von echten Geschwülsten bei Pflanzen. Rapport de la deuxième internat. conférence pour l'étude du cancer. Paris 1910. — Von echten Geschwülsten bei Pflanzen. Med. Kgl. Vet. Land. Copenhagen, Serum Lab., 1910, 7. — Undersøgelser vedrørende nogle svulstlignende Dannelser hos Planter. Kgl. Vet. og Landbohojskoles Aarsskr. Copenhagen Serum Lab., 1918.

[2]) Early stages of crown gall. Phytopathology, 1923, **13**, 476.

[3]) Recherches expérimentales sur le cancer des plantes. Ann. de l'Inst. Pasteur 1924, **38**, 857.

[4]) Some relations of the crown-gall organism to its host tissue. Journ. Agr. Res., 1923, **25**, 119. — Some morphological responses of the host tissue to the crown-gall organism. Journal. Agr. Res., 1923, **26**, 425

[5]) Über die Smithschen Rübentumoren. Zeitschr. f. Zuckerind. in Böhmen, 1915, **39**, 204.

[6]) A critical study of crown gall. Ann. of Botan., 1923, **37**, 299.

[7]) The so-called strands and secondary tumors in the crown gall disease. Phytopathology, 1925, **15**, 435.

*) Es sei darauf hingewiesen, daß E. F. Smith, die mittelst der Goldchlorid-Färbung (s. Phytopathology, 1912, **2**, 127) sichtbar gemachten und in Abbildungen wiedergegebenen stäbchenförmigen Körper in den Tumorzellen früher als Bakterien ansprach, neuerdings (s. Bacterial diseases of plants, 1920, 419) aber für Mitochondrien hält. Trotzdem vertritt er seine Ansicht weiter, daß die *Ps. tumefaciens* nur intrazellular vorkommt.

[8]) The location of the crown gall organism in its host tissues. Phytopathology, 1923, **13**, 43. — Studies of crown gall. Phytopathology, 1922, **12**, 55.

sich das Tumorgewebe der sekundären Gallen unabhängig von dem der primären zu entwickeln und in keiner Beziehung zu diesem zu stehen. Saul[1]) ist der Meinung, daß das Bakterium „auf dem Wege der Zelltüpfel von Zelle zu Zelle wandern" könne, also demnach intrazellular vorkommt. Robinson und Walkden haben beobachtet, daß der Organismus bereits drei Tage nach der Impfung in die offenen Enden der Gefäße, der Siebröhren, der jungen Pericykelstränge und auch in die Interzellularräume der Rinde eingewandert waren. Die Strecke, die die Bakterien in den Gefäßen und den Interzellularen bei *Chrysanthemum* zurücklegten, war aber niemals länger als 2 mm, dagegen betrug sie bei *Nicotiana affinis*, infolge der größeren Interzellularen, mehrere Zoll. Diese Wanderung der Bakterien einerseits und das gleichzeitige Wachstum des geimpften Gewebes andererseits erklärt nach ihnen die „Tumorstränge". Die Bakterien könnten aber auch allein passiv, durch die Streckung und das Wachstum der Pflanzenteile weiterbefördert werden.

Erwähnenswert ist noch, daß Robinson und Walkden nach ihren Angaben bei älteren Gallen, die sich aus den von ihnen geimpften Pflanzen entwickelten, auf der Oberfläche die von abgestorbenen Zellen gebildet und nicht verkorkt war, große Mengen von *Ps. tumefaciens* gefunden haben. Sie schließen daraus, daß das Anwachsen der Gallen im späteren Stadium von der Gegenwart des Erregers an diesen Stellen herzurühren scheine (?). Dagegen will P. E. Pinoy[2]) Bakterien nur in der peripheren Gewebezone der Tumoren, aber außerhalb der letzteren, gefunden haben und glaubt deshalb, daß die parasitischen Zellen nicht an der Tumorbildung selbst beteiligt seien (?).

Einen hinsichtlich der Entstehung der Tumorstränge und sekundären Tumoren ähnlichen Standpunkt wie die beiden genannten Engländer vertritt neuerdings auch der Amerikaner Levine[3]); nach ihm resultieren diese allein aus dem Wachstum und der Streckung unreifen Gewebes.

Es kann nicht bestritten werden, daß die Klärung dieser und anderer damit in Zusammenhang stehender Fragen sowohl für die pflanzliche als auch für die tierische und menschliche Pathologie von der größten Bedeutung ist. Sie näher zu beleuchten würde jedoch weit über den Rahmen dieses Handbuches hinausgehen. Es mag nur noch erwähnt werden, daß im Institut für Krebsforschung an der Charité zu Berlin durch F. Blumenthal, H. Auler und P. Meyer[4]) aus menschlichen Krebsgeschwülsten im Jahre 1924 erstmalig ein Bakterium isoliert werden konnte, das in seinen morphologischen und kulturellen Eigenschaften große Ähnlichkeit mit der *Ps. tumefaciens* haben soll und mit dem nach den vorliegenden Angaben sowohl an Pflanzen wie an Tieren Tumore sich wieder erzeugen ließen. Daraus ohne weiteres allgemein auf die bakteriell-parasitäre Natur

---

[1]) Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. XXVI. Mittlg. Beziehungen der Bakterien zu den Tumoren der Menschen, der Tiere und der Pflanzen. Zentralbl. f. Bakt. I. Orig., 1924, **92**, 73.

[2]) A propos du cancer des plantes ou crown gall. Compt. Rend. Acad. Sci. Paris, 1925, **180**, 131.

[3]) The so-called strands and secondary tumors in the crown gall disease. Phytopathology, 1925, **15**, 435.

[4]) Über das Vorkommen neoplastischer Bakterien in menschlichen Krebsgeschwülsten. Klinische Wochenschr., III. Jahrg., 1924, Nr. 28, 1114, ferner Zeitschr. f. Krebsforschg., 1924, **21**, 387.

aller menschlichen und tierischen Krebse schließen zu wollen. dürfte jedoch nicht angängig sein.

Die Feststellungen von Blumenthal und Hirschfeld[1]), daß es nur dann zur Geschwulstbildung durch *Ps. tumefaciens* komme, wenn an der Impfstelle eine energische mechanische Verletzung verursacht werde, und wenn die überimpfte Bakterienmenge durch ihre Masse wirke, sind nicht zutreffend. Es genügen bei Pflanzen schon feine Stiche mit einer infizierten Nadel, um einen Tumor zur Entwicklung zu bringen, und durch die Untersuchungen von M. Levine[2]) hat sich gezeigt, daß die Menge der Bakterien ohne merklichen Einfluß auf die Entstehung und Größe der Gallen war.

Kronengallen sind nach den verschiedensten Berichten bisher in der Natur aufgetreten an: Apfel-, Birn-, Quitten-, Kirsch-, Pfirsich-, Aprikosen-, Pflaumen-, Mandel-, Walnuß- und Maulbeerbäumen, Edelkastanien, Pappeln, Himbeeren, Brombeeren, Johannisbeeren, Stachelbeeren, Rosen, Weinstöcken, Zuckerrüben, Steckrüben, Pastinak, Baumwolle, Luzerne, Weiden, Liguster, Geißblatt, *Arbutus unedo*, Lattich (*lettuce*), *Chrysanthemum frutescens* und *Chrys. latifolium*, am wilden Feigenbaum, Oleander und an *Juglans pecan*. Magnus[3]) hält auch die den Gärtnern bekannten blumenkohlartigen Knospenanhäufungen an *Pelargonium zonale*, die Sorauer[4]) als nicht parasitäre Mißbildungen ansah, für parasitär und durch *Ps. tumefaciens* verursacht.

Durch Impfungen mit Reinkulturen dieses Parasiten ließen sich bis jetzt an mehr als 40 verschiedenen Pflanzenarten, die 18 Pflanzenfamilien angehören, Gallen künstlich hervorrufen[5]).

Die Krankheit büßt an Gefährlichkeit ein je älter die Bäume sind, wenn sie durch den Erreger befallen werden. Das ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß der nachteilige Einfluß vor allem darin besteht, daß die Tumoren rein mechanisch die normale Wasserzuführung zu den oberen Pflanzenteilen hemmen und daß dieser Einfluß sich um so stärker geltend machen dürfte, je zarter und jünger die Pflanze ist, wenn sie befallen wird. Nach Untersuchungen von Melhus, Muncie usw.[6]) an mit „*crown galls*" behafteten Apfelbäumchen beträgt die Verminderung des Saftstromes, gemessen an 100 Bäumchen, durchschnittlich 30—69 % und bei Pfirsichbäumchen bis 82 %[7]). Im ersten Lebensjahr ist der Schaden am größten; so können nach H. R. Oppenheimer[8]) die Verluste bei Birnenwildlingen in Baumschulen 80 % und mehr des Bestandes inner-

[1]) Beiträge zur Kenntnis einiger durch Bacterium tumefaciens hervorgerufenen Pflanzengeschwülste. Zeitschr. f. Krebsforschg., 1921, **18**, 110.

[2]) Studies on Plant Cancers, IV. — The effect of inoculating various quantities of different dilutions of Bacterium tumefaciens into the tobacco plant. Phytopathology, 1922, **12**, 56.

[3]) Durch Bakterien hervorgerufene Neubildungen an Pflanzen. Sitzungsber. d. Ges. naturforsch. Freunde zu Berlin, Jahrg., 1915, 263.

[4]) Siehe dieses Handbuch III. Aufl., **1**, 378.

[5]) Siehe Smith, Cl. O., Some successful inoculations with the peach crown gall organism and certain observations upon retarded gall formation. Phytopathology, 1913, **3**, 59. — Levine, M., Studies on Plant Cancers. II. The behaviour of crown gall on the rubber plant (Ficus elastica). Mycologia, 1921, **13**, 1. — Smith, E. F., Bacterial diseases of plants, 1920, 430.

[6]) Measuring water flow interference in diseased stems. Phytopathology, 1925, **15**, 44.

[7]) Muncie, J. H., The effect of crown gall on young apple and peach trees and longevity of Bacterium tumefaciens in the soil. Phytopathology, 1926, **16**, 79.

[8]) Verhütung und Heilung krebsartiger Pflanzengeschwülste. Angew. Bot., 1926, **8**, 8.

halb des ersten Jahres betragen; nach ihm werden andererseits im allgemeinen aufgeschulte ein- oder zweijährige Birnen- und Apfelwildlinge vor und nach der Veredelung in ihrer oberirdischen Entwicklung nicht deutlich beeinträchtigt, so daß die am Wurzelsystem auftretenden schweren Schäden meist erst beim Versand der Bäume nach mehrjähriger Kultur erkannt werden. Nach vergleichenden Untersuchungen von Fracker[1]) an mit Kronengallen tragenden und nichttragenden Apfelbäumchen in Baumschulen im Staate Wisconsin wurde der finanzielle Verlust, den der Baumschulbesitzer beim Verkauf von kranken Bäumchen haben würde, selbst wenn deren Verkauf in Amerika gestattet wäre (was nicht der Fall ist!), 17—18 % ausmachen; unter 1012 Bäumen, die geprüft wurden, fanden sich z. B. für die beste Klasse, ausgesucht nach Größe und Stärke, 65,1 % aus der nichtinfizierten Baumschule, dagegen aus der infizierten für die gleiche Klasse bei derselben Baumzahl nur 37,7 %, demnach also ein viel geringerer Prozentsatz an gut entwickelten Bäumchen unter den erkrankten. Von Swingle und Morris[2]) und Greene und Melhus[3]) wird ebenfalls zugegeben, daß im Laufe einiger Jahre in vielen Fällen ein deutlicher, nachteiliger Einfluß durch den Parasiten bzw. die durch ihn verursachten Gallen hervorgerufen wird, der durch eine geringere Ausdehnung der Krone, geringeren Stammumhang und sogar durch Zwergwuchs und damit in Zusammenhang stehender Frühreife und verminderter Ernte gegenüber gleichaltrigen gesunden Bäumen kenntlich werden soll. Weitere in Amerika gemachte Beobachtungen[4]) über die Wirkung des Befalls auf die Obstbäume decken sich zum Teil mit den obigen, weichen teilweise aber insofern davon ab, als irgendwelche schädlichen Folgen der Erkrankung angeblich nicht festgestellt werden konnten.

An Kernobstbäumen, die in Deutschland am stärksten unter der Krankheit leiden, soll sich der Befall nach H. R. Oppenheimer häufig zuerst in einer schwachen, zylindrischen oder spindelförmigen Anschwellung an den Wurzeln äußern. Da derartige geringfügige Verdickungen auch eine harmlose Ursache haben können, ist es zuweilen unmöglich, makroskopisch mit Sicherheit anzugeben, ob der Baum bereits durch den bakteriellen Parasiten befallen ist oder nicht.

Es wird übereinstimmend von allen Untersuchern betont, daß die Pflanzen nicht alle gleich empfänglich sind für *Ps. tumefaciens.* Cl. O. Smith[5]) prüfte über 30 verschiedene *Prunus*- und einige *Amygdalus*-Arten durch Impfung mit wirksamen Reinkulturen auf den Grad ihrer Anfälligkeit; dabei ergab sich, daß *Prunus Simonii*, *Pr. monticola* und *Pr. cerasifera* in 100 % der Fälle infiziert waren, dagegen *Pr. cerasifolia*

[1]) Is crown gall injurious to apple nursery stock? Journ. Econ. Ent., 1918, **11**, 133. Effect of crown gall on apple nursery stock. Phytopathology, 1918, **8**, 247.

[2]) Crown gall injury in the orchard. Montana Agr. Exp. Stat. Bull. **121**, 1918, 123.

[3]) The effect of crown gall upon a young apple orchard. Journ. Agr. Exp. Stat. Bull. **50**, 1919, 147.

[4]) The crown gall resolution. Louisiana, Missouri, 1924.

[5]) Preliminary studies on the resistance of prunus to artificial inoculation with Bacterium tumefaciens. Phytopathology, 1916, **6**, 186. — Comparative resistance of prunus to crown gall. Amer. Nat., 1917, **51**, 47. — Report of the College of Agric. and the Agric. Exp. Stat. of the University of California, 1. VII. 1921—30. VI. 1922, [1923]; ref. Rev. Appl. Myc., 1923, **2**, 392. — Report of the California Agricultural Experiment Station from July 1, 1923, to June 30, 1924, [1924]. — Crown-gall studies of resistant stocks for prunus. Journ. Agr. Res., 1925, **31**, 957.

var. planteriensis in $7^1/_2$ % der Fälle und *Pr. pumila* überhaupt nicht auf die Impfungen reagiert hatte. In den Fällen, in denen der Prozentsatz des Befalls höher war, waren auch die Gallen im Durchschnitt größer. Es zeigten sich aber auch stärkere Unterschiede unter den verschiedenen Sorten derselben Art; vor allem galt das für *Pr. domestica*, von der 17 Varietäten untersucht wurden und Schwankungen der Infektion von 3—95 % verzeichnet werden konnten. Die Wildarten *Pr. pumila*, *Pr. besseyi*, *Pr. mume*, *Pr. umbellata* und *Pr. alleghaniensis* erwiesen sich als verhältnismäßig widerstandsfähig und von *Amygdalus*, *A. mira*. Cl. O. Smith nimmt an, daß bei Verwendung von *Prunus mume* als Unterlage für Aprikosen und vielleicht auch anderes Steinobst gute Ergebnisse erhalten werden können. Die Versuche von N. A. Brown[1]), bei Rosen durch Kreuzungen widerstandsfähige Exemplare zu erhalten, waren nicht befriedigend; eine Kreuzung (*Mrs. Charles Russel*×*Sunburst*) erwies sich ursprünglich recht resistent, nach 2 Jahren war aber bereits die Widerstandsfähigkeit schon sehr gemindert. Nach Riker[2]) zeigte sich keine der üblichen Himbeer- und Brombeersorten gegen *Ps. tumefaciens* wirklich resistent, auch deutete nichts darauf hin, daß die Infektion eine immunisierende Wirkung hat. Nach G. M. Darrow[3]) soll aber die *Van Fleet*-Himbeere, ein Bastard (chines. *Rubus innominatus*×*Cuthbert American*) eine bemerkenswerte Resistenz gegen *Ps. tumefaciens* besitzen.

Es läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen, wo und wann die Krankheit zum ersten Male aufgetreten ist. Hedgcock[4]) nimmt an, daß sie von Europa nach Amerika eingeschleppt wurde, ohne dafür aber Belege beibringen zu können. Ebenso unsicher sind die Behauptungen Lindaus[5]) „einheimisch ist die Krankheit in Nordamerika“ und die gleichlautende Angabe von Köck[6]). Sicher ist allerdings, daß die Krankheit in Nordamerika außerordentlich weit verbreitet ist und, wenn nicht in allen, so doch nahezu allen Staaten der Union an Obstbäumen und auch zum Teil an Beerensträuchern sowie an zahlreichen anderen Pflanzen gefunden worden ist. Nach Colby[7]) ist im Staate Illinois infolge dieser Krankheit an Him- und Brombeeren die Kultur dieser Beerensträucher zurückgegangen und nach Anderson[8]) auf gewissen verseuchten Böden überhaupt unrentabel. Nach Weiss[9]) nimmt im Staate Washington die Krankheit an diesen Sträuchern von Jahr zu Jahr an Ernst zu. Auch bei uns in Deutschland tritt sie an Apfel- und Birnbäumen häufig auf, und es gibt Baumschulen, deren Kernobstbestände außerordentlich stark unter der Wirkung von *Ps. tumefaciens* zu leiden haben. Die Abb. 43 zeigt z. B. junge, etwa $1^1/_2$jährige Apfelsämlinge einer solchen Baumschule der Mark

[1]) Experiments with Paris daisy and rose to produce resistance to crown galls. Phytopathology, 1923, **13**, 87.
[2]) Studies of crown gall. Phytopathology, 1922, **12**, 55.
[3]) The Van Fleet Raspberry; a new hybrid variety. U. S. Dept. of Agr. Circ. 320, 1924.
[4]) Field studies of the crown gall and hairy root of the apple tree. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant. Ind. Bull. **186**, 1910, 108.
[5]) Siehe dieses Handbuch, IV. Aufl., 1921, 114.
[6]) Die Kronengalle (crown gall) der Obstbäume. Die Landwirtschaft, Wien, 1925, 205.
[7]) Limiting factors in Illinois Raspberry culture Trans. Illinois Stat. Hort. Soc., 1922, **56**, 337.
[8]) Observations on fruit diseases in 1924. Trans. Illinois Stat. Hort. Soc., 1924, [1925], **58**, 243.
[9]) Diseases and pests of Raspberries. Better Fruit, 1922, **17**, 7.

Brandenburg, deren Wurzeln mit Kronengallen besetzt sind; auch an Steinobst (*Prunus avium* und *Pr. Mahaleb*) ist sie vereinzelt beobachtet worden. Von einer Baumschule in Anhalt, die auf jungfräulichem Boden angelegt war, wurde nach kurzer Zeit ein starker Befall der Kernobstbäumchen gemeldet. Auch nach Oppenheimer trat die Krankheit auf Böden auf, die nachweislich seit Jahrzehnten keine Bäume getragen hatten, sondern landwirtschaftlich genutzt worden waren. Nach einmaliger baumschulmäßiger Kultur von Kernobstbäumen konnte die Infektionskraft



Abb. 43. Junge Apfelsämlinge mit Bakterientumoren.

des Bodens so gesteigert sein, daß neu aufgeschulte Kernobstwildlinge zu 100 % erkrankten. Aus Schlesien wurde im letzten Jahre bekannt, daß in einer Plantage an Himbeeren sich die Krankheit recht störend bemerkbar machte. Nach Köck scheint sich in Österreich die Krankheit an Obstbäumen in letzter Zeit stark auszubreiten. Sie tritt nach Baudýs[1]) auch in Böhmen und Mähren an Obstbäumen auf; nach Smolák[2]) ist sie in der Tschechoslowakei außerdem an Weinstöcken, Rosen, Him- und Brombeeren, *Chrysanthemum latifolium* und auf Rüben beobachtet worden und viel stärker verbreitet, als früher angenommen wurde. In Südamerika (Buenos Aires) kommen Kronengallen nach Girola[3]) an Obstbäumen.

[1]) Zprava o chorobách a škudcich rostlin v. roce 1920 v Čechách a na Morave škodících. Odborná, knihovna ustr. jedn. rep. dar. čls. venk., Prag 1923, H. 4.

[2]) Bakterielm-tumory na ovoených stromech. Ochrana rostlin, Prag, 1924, 2. — Zpráva o činnosti stanice pro choroby rostlin pii st. vyšši škole ovocnicko-vinaiski a zahradnieké na Mělníce za rok 1923 a 1924. Ochrana rostlin, 1925, 41.

[3]) Agallas de corona del durazuero. Bolet. Minist. Agr. Buenos Aires, 1921, **26**, 257.

Beerensträuchern und anderen Pflanzen vor; nach Doidge[1]) und Pole Evans[2]) ebenso in Südafrika, besonders stark hier auch an Weiden. Über die Verbreitung von *Ps. tumefaciens* in Rußland ist neuerdings von Elenkin und Bondarzew[3]), in Bulgarien von Iwanoff[4]) berichtet worden. Sie tritt in Holland und Frankreich auf[5]). In England wird darüber Klage geführt, daß in den letzten Jahren durch die Nachlässigkeit der Baumschulbesitzer die Krankheit sich stark ausgedehnt hat. Es ist sehr wahrscheinlich, daß sie auch noch in vielen anderen Ländern vorkommt.

Sichere Bekämpfungsmaßnahmen für diese Bakteriose sind bisher nicht bekannt. Hedgcock[6]), der ursprünglich auf dem Standpunkt stand, daß die Krankheit die Lebensdauer nur dann verkürze, wenn die Gallen das Stämmchen am Wurzelhals vollständig umgürten, schlug deshalb vor, die Bäumchen einfach durch tieferes Pflanzen zu neuer Wurzelbildung oberhalb des Kropfes anzuregen und dadurch ihr Leben zu verlängern. Später hat er[5]) dann Regeln zur Verhütung der Krankheit aufgestellt, von denen die wichtigsten hier genannt seien: Pfropfreis und Unterlage möglichst von gleichem Durchmesser und mit möglichst langer Schnittfläche aneinander zu passen und vollkommen dicht und fest zu umwickeln und diese Vereinigungsstelle etwa 3—4 Zoll tief einzupflanzen, jede Verwundung der jungen Pflanze durch die Arbeitsgeräte, vor allem jede Verletzung des Kallus möglichst zu vermeiden, schwere, feuchte Böden nicht auszuwählen und Bäume, die in den ersten 3—4 Lebensjahren erkranken, sofort zu entfernen und durch gesunde zu ersetzen. Bei frisch gepfropften Apfelbäumchen hat sich nach J. E. Melhus und T. J. Maney[7]) und nach H. Ness[8]) eine Oberflächendesinfektion der Pfropfstellen mit verdünnter Bordeauxbrühe mit oder ohne Bleiarsenat bisher am besten bewährt. Leichtlösliche Fungizide sollen einen schädlichen Einfluß auf die Kallusbildung ausgeübt haben. Wormald und Grubb[9]) u. a.[10]) raten, alle Schnittwunden und Pfropfstellen mit „Stockholm-Teer" zu bestreichen oder mit Baumwachs zu bedecken, M. B. Waite

[1]) Crown gall: Bacterium tumefaciens Sm. et Towns. Journ. Dept. of Agr. S. Africa, 1921, **3**, 64.

[2]) Report of the Union Plant Pathologist and Mycologist for the year 1911; ref. Zeitschr. f. Pflanz.-Krankh., 1914, **24**, 218.

[3]) (Tätigkeit der phytopathologischen Zentralstation des k. Botan. Gartens Peters des Großen während der 12 Jahre ihres Bestehens.) (russisch) Journ. d. Pflanz.-Krankh., 1923, 218.

[4]) (Krankheiten der Obstbäume und Mittel zu ihrer Bekämpfung.) Rev. Inst. Rech. Agr. en Bulgarie, 1924, **3**, 57; ref. Rev. Appl. Myc. 1925, **4**, 418.

[5]) Hedgcock, Field studies of the crown gall and hairy-root of the apple tree. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant. Ind. Bull. **186**, 1910, 108.

[6]) Some of the results of three years experiments with crown gall. Nat. Nurseryman, 1905, 13, 129; ref. Zeitschr. Pflanz.-Krankh., 1909, **18**, 111.

[7]) A study of the control of crown gall on apple-grafts in the nursery. Agr. Exp. Stat. Iowa State. College of Agr. and Mech. Arts. Res. Bull. **67**, 1921, 159. — Studies on the infection and control of crown gall on apple grafts. Phytopathology, 1922, **12**, 55. — Annual Report of the Iowa Agricultural Experiment Station for fiscal year ending June 30, 1924. [1924].

[8]) Field experiments with crown gall 1913—1917. Texas Agr. Exp. Stat. Bull. **211**, 1917.

[9]) The crown gall disease of nursery stocks I. Field observations in apple stocks. Ann. Appl. Biol., 1924, **11**, 278.

[10]) Annual Report of the East Malling Research Station, Kent, 1st. Jan. 1923 to 31st Dec. 1923. [1924.]

und E. A. Siegler[1]), die ungeschnittenen 1jährigen Sämlinge nach dem Abwaschen 10′ lang, die Pfropfreiser 5″ lang in eine Lösung von 1 Teil Hydroxymercurichlorophenol (im Handel unter dem Namen „Semesan" bekannt) in 400 Teilen Wasser zu tauchen. Oppenheimer[2]) empfiehlt, auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse im Gewächshaus und Freiland, gesunde Kernobstwildlinge im 2. Lebensjahr vor der Aufschulung in eine Uspulun-Lösung (50 g Uspulun auf etwa 10 l Wasser), der etwa 3—5 kg lehmigen Sandes pro Eimer zugesetzt werden, 1/2 Stunde lang einzutauchen, um sie so in den ersten Monaten nach der Aufschulung — der kritischen Zeit — vor einer Infektion der Wundflächen, die besonders durch den Rückschnitt vor der Pflanzung geschaffen werden, zu schützen. Köck[3]) schlägt vor, bei älteren befallenen Obstbäumen, deren Entfernung unrentabel ist, da sie noch einige Jahre hindurch eine Ernte zu bringen imstande sind, „den erkrankten Baum in der Kronentraufe mit einem Isoliergraben (steiler, etwa 30—40 cm tiefer und 20 cm breiter, mit Ätzkalk gefüllter Graben) zu umgeben, um die erkrankten Wurzeln zu isolieren und ein Überwandern des Erregers auf die benachbarten Wurzeln noch gesunder Bäume zu verhindern. Diese Maßnahme bei älteren Bäumen würde sich nur dann lohnen, wenn die anderen Bäume in der Umgebung völlig gesund sind, was in solchen Fällen selten zutreffen dürfte. C. D. Sherbakoff[4]) glaubt, evtl. durch Zusatz von Schwefel zum Boden in Baumschulen, eine wirksame Bekämpfung durchführen zu können. Die bisher erhaltenen Ergebnisse lassen sichere Schlüsse noch nicht zu; die Untersuchungen werden aber von ihm fortgesetzt. L. M. Massey[5]) gibt als Bekämpfungsmaßnahme bei Rosenkrebs an, alle Gallen zeigenden Rosenteile herauszuschneiden und zu verbrennen und den infizierten Boden durch gesunden zu ersetzen oder durch Dampf zu sterilisieren.

Im Jahre 1903 hat E. F. Smith[6]) eine Fleckenbakteriose des Steinobstes beschrieben, die an dem japanischen Pflaumenbaum (*Prunus japonica*) in Michigan auftrat. Sie zeigt sich in ihrem ersten Stadium in Form von zahlreichen, kleinen, wäßrigen Flecken auf den Blättern und grünen Früchten. Die Flecken auf den Blättern trocknen allmählich ein und fallen dann aus, so daß die Blattlamina durchlöchert erscheint. Auf den Früchten erreichen die runden Flecken einen Durchmesser von 0,8—1,5 cm, werden schwarz, sinken ein, und es können Risse entstehen, die tief in das Fruchtfleisch hineinragen. Die Früchte verderben schließlich. Als Ursache wies Smith ein gelbes Bakterium, *Pseudomonas pruni* E. F. S. nach. Diese gedeiht auf allen gebräuchlichen Nährböden, ähnelt der *Pseudomonas campestris* (s. S. 109), der sie auch in der Größe entspricht, unterscheidet sich von dieser aber durch ihr schwächeres Wachstum auf Kartoffel und ihr Verhalten in Uschinskys Nährlösung.

[1]) A method for the control of crown gall in the apple nursery. U. S. Dept. Agr. Dept. Circ. **376**, 1926.

[2]) Verhütung und Heilung krebsartiger Pflanzengeschwülste. Angew. Botanik, 1926, **8**, 8.

[3]) Die Kronengalle (crown gall) der Obstbäume. Die Landwirtschaft, Wien, 1925, 205.

[4]) Effect of soil treatment with sulphur upon crown gall in nursery apple trees. Phytopathology, 1925, **15**, 105.

[5]) The diseases of roses. Trans. Massachusetts Hort. Soc., 1918, **1**, 81.

[6]) Observations on a hitherto unreported bacterial disease the cause of which enters the plant through ordinary stomata. Science n. s., 1903, **17**, 456.

die sie in eine zähschleimige Flüssigkeit verwandelt. Sie kommt einzeln, zu Paaren oder in kurzen Ketten vor und trägt ein bis mehrere polständige Geißeln. Die Gelatine wird von ihr nur langsam verflüssigt. Lackmus in Milch wird anfänglich reduziert, später erscheint aber die ursprüngliche Färbung wieder. Das Kasein der Milch wird langsam gefällt und schließlich peptonisiert. Gasbildung ist nicht beobachtet worden. Der thermale Tötungspunkt liegt bei etwa 51° C.

Der Erreger vermag nach Smith an Blättern und Früchten mit unverletzter Haut durch die Spaltöffnungen einzudringen und nach Auftreibung der Epidermis und der darunter liegenden Zellschichten in den Blättern Höhlungen von ziemlicher Ausdehnung zu verursachen. Da S. Ishiyama[1]), der diese Pflaumenkrankheit auch in Japan feststellte, niemals stomatäre Infektionen gelangen, zweifelt er die darauf bezüglichen Smithschen Behauptungen an und hält *Ps. pruni* für einen Wundparasiten.

Die Fäule beschränkt sich zuerst nur auf das Parenchym und geht erst später auf die Gefäße über. Wenn dann die Blattflecken einzutrocknen beginnen, treten die Bakterien auf der gebräunten Oberfläche als dünne, blaßgelbe, gummiartige Massen aus. Die Infektion erfolgt vorwiegend im Mai und Juni und zwar am häufigsten auf der im Schatten und auf der Regenseite liegenden Fruchthälfte. Die Krankheit ist nicht nur auf die Pflaumenbäume beschränkt, sondern tritt nach J. B. Rorer[2]) im Süden und mittleren Westen Nordamerikas und nach Roberts[3]) und Roberts und Pierce[4]) in den östlichen Vereinigten Staaten auch an Pfirsichen recht ernst auf. Nach Kuwatsuka[5]) befällt der gleiche Parasit ferner die Aprikosen, Nektarinenpfirsiche und *Prunus cerasus*; Sackett[6]) glaubt, daß von den Kirschen nur die „*Wragg*“-Varietät angegriffen werde, aus der ebenfalls ein Bakterium, das der *Pseudomonas pruni* sehr ähnlich, wenn nicht identisch mit ihr war, herausgezüchtet werden konnte und das in 100 % der Infektionsversuche erfolgreich war[7]). *Ps. pruni* soll nach Roberts auch an den Zweigen Krankheitsherde und zwar in Form von krebsartigen Bildungen mit reichlichem Gummifluß entstehen lassen und hier soll nach ihm und auch nach Lewis[8]), Rolfs[9]) und Roberts[3]) und Kuwatsuka[5]) der Erreger überwintern können, um im nächsten Frühjahr von hier aus weiter übertragen zu werden. Anderson[10]) hält aber diese Krebsherde für weniger gefährlich, sondern glaubt vielmehr, daß die ernstesten Infektionsquellen im Frühjahr die aus dem Vorjahre stammenden infizierten Blätter und Blattreste darstellen, in denen, wie

---

[1]) (Studien über die Schwarzfleckenkrankheit der Pflaumen.) Mittlg. Kais. Zentr. Landw. Versuchsstat., Tokyo, 1922, **45**, 262. (Japanisch.)

[2]) A bacterial disease of the peach., Science n. s., 1909, **29**, 914.

[3]) Control of peach bacterial spot in southern orchards. United States Dept. of Agr. Bull. **543**, 1917, 1.

[4]) The bacterial spot of peach. Trans. Illinois State Hort. Soc., 1922, **56**, 78.

[5]) Some studies on the Pseudomonas pruni E. F. Smith. Ann. Phytopath. Soc. Japan., 1921, **1**, 12.

[6]) A bacterial disease of the Wragg cherry Journ. Bact., 1917, **2**, 79. — Bacterial disease of the Wragg cherry. Colorado Stat. Rep., 1922, 12.

[7]) Thirthy-seventh Annual Report of the Colorado Agricultural Experiment Station for the year July 1, 1923 to June 30, 1924.

[8]) A bacterial cancer of plum twigs. Amer. Micros. Soc. Trans., 1912, **31**, 145.

[9]) A bacterial disease of stone fruit N. Y. Cornell Agr. Exp. Stat. Mem. **8**, 1915, 381.

[10]) Overwintering of Bacterium pruni. Phytopathology, 1926, **16**, 55.

er nachweisen konnte, die Parasiten zu überwintern vermögen. Durch Wind usw. werden nach ihm wahrscheinlich infizierte Blattpartikelchen auf das junge Laub der Bäume gebracht und dieses so infiziert. Hohe Erdfeuchtigkeit soll nach Kuwatsuka die Infektionsgefahr stärker erhöhen als hohe Luftfeuchtigkeit, weil die Öffnung der Stomata, durch die der Erreger eindringt, wie E. F. Smith[1]) bereits nachweisen konnte, in höherem Grade von der Boden- als von der Luftfeuchtigkeit beeinflußt werde.

Die Bekämpfung der Krankheit machte bisher große Schwierigkeiten, da Besprayungen den Bäumen schadeten; neuerdings glaubt Anderson[2]) aber im Kaliumsilicofluorid ein Mittel gefunden zu haben, das als Spritz-

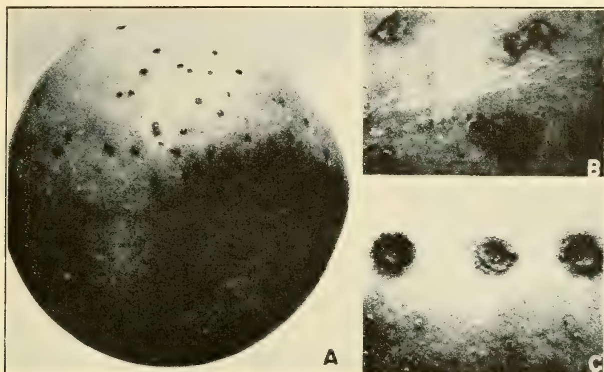


Abb. 44. Bläschenkrankheit der Äpfel, verursacht durch Pseud. papulans. Nach D. H. Rose.

mittel (1:3000 verdünnt) verwendbar sein soll; als weitere Maßnahmen werden genannt: Sorgfältiges Beschneiden, Kultivieren und Düngen mit Salpeter[3]), sowie gute Drainage des Bodens[4]).

D. H. Rose[5]) beschrieb 1917 zwei Krankheiten an Apfelbäumen, von denen er annahm, daß sie miteinander in enger Beziehung stünden. Die eine ist die „Bläschen-Krankheit“ der Früchte (*blisterspot disease*), die andere eine Rindenbakteriose, die an den Ästen des Baumes auf-

[1]) Bacterial infection by way of the stomata in black spot of the plum. Science n. s., 1905, **21**, 502.

[2]) Control of bacterial spot of peach with sodium silicofluoride. Phytopathology, 1926, **16**, 79.

[3]) Anderson, H. W., Some observations on bacterial shot hole of peach. Proc. Fifty-first Ann. Convention Hort. Soc. Southern Illinois, 1924 in Trans. Illinois State Hort. Soc., 1924, [1925], **58**, 488. — Roberts, J. W. and Pierce, L., The bacterial spot of peach. Trans. Illinois State Hort. Soc., 1922, **56**, 78. — Adams, J. F., The defoliation of peach trees in relation to spray materials and bacterial shot hole. Trans. Pennins. Hort. Soc., 1925, **14**.

[4]) Kuwatsuka, K., Some studies on the Pseudomonas pruni E. F. Smith. Ann. Phytopath. Soc. Japan., 1921, **1**, 12.

[5]) Blister spot of apples and its relation to a disease of apple bark.

tritt. Bei der Bläschen-Krankheit (s. Abb. 44) sind die ersten sichtbaren Anzeichen der Erkrankung eine leichte Dunkelfärbung rund um die Lentizellen Mitte Juni oder Juli, der die Bildung eines weißlichen bis blaßbraunen Bläschens von 0,2—0,5 mm Durchmesser folgt. Im späteren Stadium färbt sich die Epidermis über diesen Bläschen dunkelbraun bis schwarz und stirbt ab. Es kann dann vorkommen, daß diese von der sie umgebenden gesunden Epidermis abgestoßen wird. Ist das der Fall, so vergrößert sich der Fleck gewöhnlich nicht mehr; wird sie nicht abgestoßen, so dehnt sich der Fleck nach verschiedenen Richtungen aus, erscheint unregelmäßig in der Gestalt und kann bis zu 5 mm groß werden. Auf manchen Apfelsorten haben diese Stellen einen grünlichen oder roten schmalen Hof. Sie kommen gewöhnlich an der unteren Apfelhälfte vor, können sich aber auch an anderen Teilen der Frucht finden.

Rose beobachtete sie 1915 und 1916 an zahlreichen Apfelsorten in Obstgärten des Staates Missouri in Nordamerika.

Als Ursache der Krankheit nimmt er ein Bakterium an, das er *Pseudomonas papulans* Rose genannt hat. Es ist ein 0,9—2,3 μ langes und etwa 0,6 μ dickes Stäbchen mit 1—6 mono- oder bipolaren Geißeln, das sowohl einzeln als auch in Paaren vorkommt, keine Kapseln und keine Sporen bildet, leicht färbbar, aber Gram-negativ und nicht säurefest ist. Auf Agar sind seine Kolonien dünn, schleimig, glänzend, rund, bei auffallendem Licht weißlich, bei durchscheinendem Licht bläulich. Gelatine wird sehr langsam verflüssigt. Auf Kartoffelstücken bildet es einen weißlichen, unregelmäßig sich ausbreitenden Belag, der nach 7 Tagen eine leichte Bräunung zeigte, verbunden mit einer schwachen Dunkelfärbung des Mediums. Fleischbouillon wurde innerhalb 48 Stunden mäßig getrübt. Auch in Bouillon über Chloroform wuchs der Parasit. Milch wurde zwar nicht von allen Stämmen koaguliert, wohl aber peptonisiert. Auf Dextrose- und Glyzerin-Agar verursachte der Organismus eine hellgrüne Fluoreszenz, ebenso in Uschinskys und Asparagin-Nährlösung, wuchs aber nicht in Cohns Lösung. Gas wurde aus den verschiedenen Zuckerarten nicht gebildet. Seine optimale Wachstumstemperatur wird bei etwa 25—28° C liegend angegeben; bei 20° trat noch gutes, bei 37° keine Entwicklung mehr ein. Gegen direktes Sonnenlicht erwies er sich als empfindlich.

Bei Infektionsversuchen, bei denen die unverletzten Äpfel nur mit der Bakterienaufschwemmung bespravt wurden, traten keine Erfolge ein. Von Impfungen mittels Nadelstichen erwiesen sich bei einigen Sorten 72 % erfolgreich, eine Apfelsorte (*Benoni*) blieb völlig gesund. Bei hypodermalen Injektionen direkt unter die Schale resultierten 80 % Infektionen. Auch die Bakterienstämme verhielten sich verschieden, manche griffen alle Sorten an, andere nur eine oder zwei. Es sind weitere Untersuchungen zur Klärung des Verhaltens der Stämme nötig.

Glücklicherweise soll sich das ernstere Auftreten dieser Krankheit auf wirtschaftlich minder wichtigere Apfelsorten beschränken.

Bei der „Rindenbakteriose“ der Apfelbäume, ist nach Rose das aktive Stadium, das im zeitigen Frühjahr beobachtet wird, charakterisiert durch ein Los- und Ablösen der äußeren Rinde in ganz unregelmäßiger Form. Die erste sichtbare Veränderung ist die Bildung von kleinen 5—20 cm langen und 1—1,5 mm tiefen Rissen, die von bläschenartigen, etwa 1 cm breiten Rändern umgeben sind. Innerhalb dieser Risse ist die Rinde losgelöst und schält sich leicht ab. Geschieht das letztere, so schwillt

unter ihr eine Lage schwammigen Gewebes von Riesenzellen hervor, die anfangs weiß oder grünlichweiß, später aber tief dunkelbraun wird. Unter natürlichen Verhältnissen beginnt die losgelöste äußerste Rindenschicht innerhalb einiger Tage einzutrocknen und einzuschrumpfen, nachdem die Risse entstanden sind. Nach Vertrocknung der äußeren Schicht trocknet dann auch die schwammige Schicht vollkommen ein. Manche Varietäten zeigen kein allgemeines Loslösen der äußeren Rinde, sondern nur kleinere Flecken, bei denen keine Bildung von Schwammgewebe auftritt. Die Krankheit schreitet in solchen Fällen langsam von einem Punkt zum anderen fort. Die entstehenden rauhen, schuppigen Flecken variieren in der Größe sehr, manche bedecken nur wenige Zentimeter der Rinde, andere auf einen Meter und mehr die ganze und zwar gewöhnlich die Nordseite der Äste (s. Abb. 45). Die kranken Stellen sind brauner und dunkler gefärbt als die sie umgebende gesunde Rinde. Nähere Untersuchungen über das kranke Gewebe stehen noch aus.



Abb. 45. Rindenbakteriose der Apfelbäume, verursacht durch Pseud. papulans. Nach D. H. Rose.

Die Krankheit wurde, wie die Bläschen-Krankheit, in zahlreichen Obstgärten im südlichen Missouri gefunden, wo sie besonders stark an bestimmten Zwergobstsorten vorkommt. Auch für diese Rindenkrankheit werden Bakterien verantwortlich gemacht. Bei vergleichenden Untersuchungen verschiedener Stämme dieser Fluoreszenten und der *Ps. papulans* stellte sich heraus, daß einige Stämme des Erregers der Rindenkrankheit weitgehend mit *Ps. papulans* übereinstimmten, andere aber stärkere Abweichungen zeigten. So wurde bei diesen Indolbildung nachgewiesen, bei jenen nicht. Letztere verflüssigten auch die Gelatine etwas schneller. Rose nimmt vorläufig an, daß alle Stämme wahrscheinlich nur einer einzigen Art angehören und als Varietäten dieser anzusehen seien. Der Beweis hierfür steht aber noch aus.

Impfungen in die Rinde gesunder Apfelbäume mit zwei Stämmen, die aus krankem Rindenmaterial isoliert waren und zu den schneller die Gelatine verflüssigenden gehörten, waren erfolgreich und riefen dieselben Krankheitserscheinungen hervor, wie sie oben beschrieben sind. Auch Reisolierungen der Erreger wurden vorgenommen. Mit beiden Stämmen wurde außerdem an gesunden Früchten die typische Bläschen-Krankheit erzeugt.

Bekämpfungs- oder Verhütungsmaßnahmen sind keine angegeben.

Es soll hier kurz erwähnt werden, daß E. Prillieux[1]) das sogenannte Glasigwerden der Äpfel auf die Wirkung von Mikroorganismen zurückgeführt hat. Er fand angeblich kleine mikrokokkenähnliche Bakterien in den betreffenden Gewebepartien der Äpfel, die er auch isolierte, jedoch nicht näher beschrieben und auch nicht benannt hat. Vor allem sind Infektionsversuche mit diesen überhaupt nicht gemacht worden, so daß es sich erübrigt, auf die Arbeit näher einzugehen, zumal auch durch spätere Untersuchungen die bakterielle Ursache des Glasigwerdens der Äpfel von keiner Seite Bestätigung gefunden hat.

B. T. P. Barker und O. Grove[2]) berichteten 1914 über eine Blütenfäule der Birnbäume, die von Jahr zu Jahr in der Umgegend von Bristol in England stärker und 1913 besonders heftig auftrat. Die Krankheit zeigt sich nach ihnen gewöhnlich in zwei Formen. In einem Fall sind die Kelchblätter die ersten Teile der Blüte, die Anzeichen des Befalls aufweisen. Ihre Spitzen färben sich grau, dann schwarz. Ist das Wetter für die Krankheit günstig, so nimmt der ganze Kelch bald Schwarzfärbung an und die Färbung zieht sich auch über den Blütenstiel hin. Die Infektion des letzteren führt schließlich zum Tod der ganzen Blütenknospe, die sich völlig schwärzt und verschrumpft. Bei feuchtem Wetter fällt die Knospe bald ab, bei trockenem welkt sie, trocknet ein und fällt erst nach Wochen oder Monaten ab. Im Spätsommer werden zuweilen noch ganze Blütenstände von solchen mumifizierten, geschwärzten Blüten gefunden. Gelegentlich, wenn der ganze Blütenstand abstirbt und abfällt, bleibt nur noch ein kahler Triebstumpf übrig, der seinerseits noch bis zum Astansatz absterben kann. In solchen Fällen, sofern nicht neue Blütenstände entwickelt werden, und der Befall des Baumes ernst ist, ist der gesamte Fruchtansatz gefährdet. In weniger ernsten Fällen wird nur der apikale Teil des Triebes angegriffen, schlafende Knospen brechen dann auf, und neues Wachstum entsteht. Die Varietät „*Castillac*“ scheint besonders empfindlich gegen die Erkrankung in dieser Form.

Im anderen Falle erscheint das erste Zeichen der Erkrankung auf dem Blütenboden der völlig geöffneten Blüte in Form kleiner grauschwarzer Flecken. Diese nehmen rapid an Größe zu, bis sie endlich zusammenfließen. In kurzer Zeit ist der ganze Blütenboden geschwärzt und die Krankheit greift auf den Fruchtknoten über. Wie im ersten Falle fällt auch hier die ganze Blüte vom Stiele ab. Der Hauptunterschied zwischen beiden Formen des Angriffs ist der, daß im ersten Fall der Ausgangspunkt der Infektion sich im äußeren Wirtel der Blüte befindet, während im zweiten der Angriff im Innern der Blüte beginnt und sich dadurch der Beobachtung entzieht, so daß das Ausbleiben des Fruchtansatzes fälschlich auf eine ungenügende Befruchtung zurückgeführt wird. Es kann bei langsamer Entwicklung der Krankheit auch in beiden Fällen vorkommen, daß die Früchte bereits Erbsengröße erreicht haben, bevor Entwicklungsstillstand eintritt. Manchmal wird auch die Narbe zuerst befallen und verfärbt, von da aus dann der Griffel und schließlich der Fruchtknoten.

Kaltes, feuchtes Wetter begünstigt die Entwicklung der Krankheit, warmes, trocknes verzögert oder hemmt sie.

[1]) Altération vitreuse de la pomme. Bull. Soc. Bot. France, 1896, **33**, 600.
[2]) A bacterial disease of fruit blossom. Ann. Appl. Biol., 1914/15, **1**, 85.

Aus den kranken Gewebeteilen isolierten Barker und Grove einen Fluoreszenten, von dem sie vermuten, daß es sich um eine Pseudomonas-Spezies handle, die vielleicht in der Bodenbakteriologie als ein Ammoniakbildender Typ bekannt sei und den sie deshalb nicht mit einem neuen Namen belegt haben. Die Stäbchen sind $2-4\times0{,}5-0{,}8\ \mu$ groß, sollen lophotrich begeißelt sein, meist einzeln oder in Paaren, seltener in längeren Ketten vorkommen, leicht mit Gentianaviolett und auch nach Gram färbbar sein. Die Kultur wuchs gut in Malzextraktlösung, Glukose-Peptonlösung und in neutraler und schwach saurer Bouillon; die Bouillon wurde bei 15—18° C innerhalb 24 Stunden leicht getrübt, nach 4 Tagen waren ein Bodensatz und ein dünnes Häutchen gebildet. Endosporen wurden nicht beobachtet. Involutionsformen sehr leicht gebildet, besonders bei Temperaturen von 25—30° C und in alten Kulturen; bis 100 μ lange und unregelmäßig angeschwollene Formen kamen vor. Gelatine wurde verflüssigt. Auf Gelatineplatten waren nach 4 Tagen kleine, weiße, halbdurchscheinende, rundliche, konkave, feucht glänzende Kolonien gebildet, die oft ein kleines, weißes Zentrum und konzentrische Ringe aufwiesen. Auf Kartoffelscheiben war bei 18° nach 8 Tagen ein gelblich-weißer, glattrandiger Belag zu sehen. Auf Möhren war das Wachstum schwach. In Milch war innerhalb von 8 Tagen keine Gerinnung eingetreten, wohl aber beginnende Peptonisierung. In Saccharose-, Maltose-, Glukose-, Laevulose- oder Laktose-Peptonlösungen wurde Gas nicht gebildet. Auch Indol war nicht nachweisbar. Alle Kulturmedien nahmen eine grüne Fluoreszenz an.

Infektionsversuche mit Reinkulturen waren erfolgreich.

Die Verbreitung der Krankheit in der Blütezeit wird in der Hauptsache auf die Blüten besuchenden Insekten zurückgeführt, die sie von Blüte zu Blüte weitertragen. Der Ausbruch der Krankheit in der Blütezeit soll entweder durch das bereits infizierte Gewebe der Blütentriebe oder von der Erde aus durch Insekten oder Wind auf die Blüten veranlaßt werden.

Derartige Blütenkrankheiten sind in England nicht nur bei Birnen, sondern auch an Apfelbäumen, Pflaumen, Kirschen und Stachelbeeren beobachtet worden, ob sie alle aber die gleiche Ursache haben, ist noch nicht erwiesen.

Es mag schließlich noch kurz darauf hingewiesen werden, daß Voglino[1]) im Jahre 1899 über eine Erdbeerkrankheit berichtete, die er auf eine bakterielle Ursache zurückführte. Krankheitsform und -erreger scheinen aber nur sehr unvollständig beschrieben zu sein. In der neuesten Literatur ist darüber nichts mehr zu finden. Dasselbe gilt für die Erdbeerbakteriose, die Stone und R. E. Smith[2]) 1896 erwähnten.

25. Bakteriosen der Leguminosen.

Der „Bohnenbrand“, eine Fleckenkrankheit der Bohnen, gehört in Nordamerika zu den ernstesten Leguminosenkrankheiten bakterieller Natur. Er tritt an den Blättern, den Stengeln und den Früchten auf. Die ersten Anzeichen werden an den Blättern einige Tage nach der In-

[1]) Intorno ad una malattia bacterica delle fragole. Ann. R. Acc. di Agr. di Torino, 1899, 42; vergl. Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1901, 11, 150.

[2]) Massachus. Hatch Stat. Rep. 1896; s. d. Handbuch IV. Aufl., 2, 76.

fektion in Form von kleinen, wäßrig-weichen oder hellgrünen, anfangs etwas erhabenen Flecken kenntlich, die allmählich größer werden, einsinken, trocknen und sich unregelmäßig gelblich, rötlich oder bräunlich färben und um sich herum häufig eine blasse grüne Zone zeigen (s. Abb. 46). Einzelne dieser Flecken können in der Größe derartig anwachsen, auch durch Zusammenfließen zahlreicher kleiner, daß sie einen großen Teil der Fiederblättchen bedecken. Da bei keiner anderen Bohnenkrankheit derartig große Flecken auftreten, ist eine Verwechslung dieser Bakteriose mit anderen Erkrankungen der Bohnenpflanze schwer möglich. Werden die Blätter befallen, solange sie noch sehr jung sind, und greift der Parasit, der vorwiegend das Parenchym zerstört, auch auf die Gefäße über, so treten Verkrümmungen der Blättchen auf (s. Abb. 47). Auf den Früchten erscheinen 6 – 8 Tage nach der Infektion kleine, rundliche Flecken rings um einzelne Spaltöffnungen, die zuerst tiefer grün sind als das sie umgebende Gewebe und wie bei den Blättern häufig etwas erhaben. Sie nehmen langsam an Größe zu, sinken ein, verfärben sich und zeigen zuweilen einen rötlichen Rand. Aus dem Zentrum, das schrumpft, tritt meist eine schleimige Masse aus, die zuweilen als gelblich-weiße Inkrustation die Flecken bedeckt. Die Parasiten dringen nicht selten durch das Perikarp der Frucht hindurch und infizieren die Samen, die je nach dem Alter, in dem der Befall stattfindet, mehr oder weniger ernst angegriffen, ja vollständig zerstört oder auf eine zusammengeschrumpfte Samenschale reduziert werden können. Bei spätem Befall treten zuweilen auf weißem Samen gelbliche Flecken auf. Auf den Stengeln ähneln die Flecken zuweilen denen auf den Früchten, zuweilen ziehen sie sich als längliche Streifen von rötlicher Farbe an den Stengeln hin oder sind der Anthraknose ähnlich, aber weniger tief und auch nicht so dunkel. Sie sind häufig erhaben und zeigen an ihrer Oberfläche Risse[1]).



Abb. 46. Bohnenbrand, verursacht durch Pseud phaseoli. Durch die Bakterien hervorgerufene Blattflecke an einem Fiederblättchen der Bohne. Nach E. F. Smith.

Wenn die Bakterien die Stengel an dem Punkt, an dem die Kotyledonen entspringen, oder seltener an anderen Knoten höher am Stengel angreifen, so bezeichnen dies Burkholder[2]) und Muncie[3]) als „Stengel-

[1]) Smith, E. F., Bacterial diseases of plants. 1920, 280. — Burkholder, W. H., The bacterial blight of the bean: A systematic disease. Phytopathology. 1921, **11**, 61.
[2]) Bean diseases in New York State in 1916. Phytopathology, 1917, **7**, 61.
[3]) A girdling of bean stems caused by Bact. phaseoli. Science 1917, **46**, 88.

umgürtung" (*stem girdle*); diese Stellen werden rötlich und erweichen, und bei eintretendem Wind fallen die Pflanzen vornüber, so daß die Verluste hierdurch recht erheblich werden können. Burkholder[1]) beobachtete zuweilen auch bei jungen Pflanzen ein Absterben der Endknospen zwischen den Kotyledonen oder bei etwas älteren Pflanzen mosaikartige Krankheitssymptome der Primärblätter, ferner ein Welken der Keim- oder älteren Pflanzen als Folge dieser Bakteriose.



Abb. 47. Bohnenbrand, verursacht durch Pseud. phaseoli. Durch den Bakterienbefall verursachte Blattverkrümmungen. Nach E. F. Smith.

Der Erreger wurde von E. F. Smith[2]) zuerst isoliert und anfänglich *Bacillus*, dann *Pseudomonas*[3]), später *Bacterium*[1]) und jetzt in der amerikanischen Literatur *Phytomonas*[4]) *phaseoli* genannt. *Ps. phaseoli* E. F. S. ist ein kurzes, gelbes, polar-begeißeltes, nicht sporenbildendes Stäbchen, das Gram-negativ und aërob ist und die Gelatine verflüssigt. Auf Agarplatten bildet sie kleine, rundliche, glatte, ganzrandige, blaßgelbe Kolonien, die mit dem Alter tiefer gelb werden und dann oft schwach geringelt sind. Mit *Ps. hyacinthi* und *Ps. campestris* gehört sie zu der „gelben Pseudomonas-Gruppe" von E. F. Smith[3]) und steht hier der *Ps. campestris* so

[1]) Smith, E. F., Bacterial diseases of plants. 1920, 280. — Burkholder, W. H., The bacterial blight of the bean: A systematic disease. Phytopathology. 1921, 11, 61.

[2]) Description of Bacillus phaseoli n. sp. with some remarks on related species. Proc. Amer. Ass. Adv. Sci. 46th meet. 1897, [1898], 228.

[3]) The cultural characters of Pseudomonas hyacinthi, Ps. campestris, Ps. phaseoli und Ps. stewarti — four one-flagellate yellow bacteria parasitic on plants. U. S. Dep. of Agr. Div. of Veget. Phys. and Path. Bull. 28, Washington 1901.

[4]) Burkholder, W. H., Varietal susceptibility among beans to the bacterial blight. Phytopathology, 1924, 14, 1.

nahe, daß sie von dieser (s. S. 100) morphologisch und kulturell nicht sicher unterscheidbar ist, obwohl sie von ihr verschieden sein muß, denn auf Kohl zeigt sie sich vollkommen avirulent, während umgekehrt die *Ps. campestris* für Bohnen nicht pathogen ist. Sie hat weiterhin Ähnlichkeit mit *Ps. vascularum, Ps. pruni, Ps. malvacearum, Ps. citri* und *Ps. translucens*. Ihre Virulenz verliert sie auf künstlichem Substrat nur langsam.

Der Parasit kommt im erkrankten Gewebe meist in großen Mengen vor und überwintert nach Harrison und Barlow[1]) in kranken Samen. Derartige Samen stellen also eine ernste Infektionsquelle im Frühjahr dar; die Bakterien sind auf und in diesen Samen nach Edgerton und Moreland[2]) gegen Austrocknen sehr widerstandsfähig; sie waren noch nach einem 200tägigen Aufbewahren in einem trockenen Gefäß am Leben. Die kranken Samen keimen, liefern kranke Pflänzchen und von diesen wird durch Insekten, Regen und andere Faktoren der Erreger weiter verbreitet. Nach Sackett[3]), Muncie[4]) und Rapp[5]) wirkt warmes, feuchtes Wetter auf das Auftreten und die Verbreitung der Krankheit günstig ein, und nach Halsted[6]) steht das Anwachsen der Krankheit in direkter Beziehung zur Bewässerung.

Burkholder konnte durch Infektionsversuche nachweisen, daß die Bakterien auch in das Gefäßbündelsystem eindringen und sich von hier aus nach oben und unten in der Pflanze verbreiten können; es kann dann eine Zwergwüchsigkeit der Pflanze und eine Vertrocknung der Blattspitzen durch Behinderung der Wasserzufuhr eintreten; durch Einwandern in das Wurzelsystem kann auch dieses in Mitleidenschaft gezogen werden. Am wichtigsten ist das Vordringen der Bakterien durch die Gefäße zu den Hülsen und damit den Samen.

Die verschiedenen Phaseolus-Varietäten sind verschieden empfänglich für die Krankheit; Fulton[7]) hat darüber zuerst Versuche angestellt und Glover[8]) konnte die Beobachtung machen, daß es zwei Perioden der Empfänglichkeit während der Vegetationszeit der Bohnenpflanze gibt; die erste Periode fällt mit dem Sämlingsstadium zusammen, die zweite beginnt mit der Fruchtbildung und dauert bis zur Reife. Von Burkholder ist unter den gewöhnlichen Bohnensorten keine immune oder hochresistente Varietät gefunden worden. Dasselbe Ergebnis haben die ausgedehnten Untersuchungen von Rand und Brotherton[9]) gehabt. Unterschiede in der Anfälligkeit der einzelnen Sorten sind aber vorhanden. Auch durch Selektion gelang es bisher nicht, dauernde Resistenz zu erreichen.

Während E. F. Smith[10]) bei Impfversuchen mit *Ps. phaseoli* an *Vigna sinensis* (*cowpea*) und *Mucuna* keine Erfolge beobachtete und deshalb annahm, daß die bei diesen Leguminosen vorkommende Bakteriose, die

[1]) Some bacterial diseases of plants. Ont. Agr. Exp. Stat. Bull. 136, 1904.
[2]) The bean blight and preservation and treatment of bean seed. La. Agr. Exp. Stat. Bull. 139, 1913.
[3]) Some bacterial diseases of plants. Colo. Agr. Exp. Stat. Bull. **138,** 1909.
[4]) Two Michigan bean diseases. Mich. Agr. Exp. Stat. Bull. **68,** 1914.
[5]) Bacterial blight of beans. Okla. Agr. Exp. Stat. Bull. **131,** 1920.
[6]) Bean diseases and their remedies. N. J. Agr. Exp. Stat. Bull. **151,** 1901.
[7]) Diseases of pepper and beans. Louisiana Agr. Exp. Stat. Bull. **101,** 1908.
[8]) The effect of late planting on the bacterial blight of beans. Phytopathology. 1924, **14,** 27.
[9]) Bean varietal tests for disease resistance. Journ. Agr. Res. 1925, **31,** 101.
[10]) Bacterial diseases of plants. 1920, 280.

der Bohnenbakteriose sehr ähnlich ist, wohl durch einen ähnlichen, doch nicht den gleichen Erreger verursacht werde, hat Burkholder[1]) im Gegensatz hierzu eine mehr oder weniger große Empfindlichkeit gegen die Infektion durch *Ps. phaseoli* außer an den Varietäten von *Phaseolus vulgaris* auch an *Phaseolus lunatus* L., *Ph. acutifolius* Gray *var. latifolius* Frum., *Ph. aconitifolius* Jacq., *Ph. angularis* (Willd.) W. F. Wright, *Ph. aureus* Roxb., *Vigna sinensis* (L.) Endl., *Soja max* Piper und *Stizolobium deeringeanum* Bert. feststellen können.

Die Krankheit ist in Nordamerika sehr verbreitet und wahrscheinlich in allen Staaten dort zu finden. Auch in Frankreich ist sie scheinbar bereits seit 1899 bekannt, denn die von Delacroix[2]) in diesem Jahr unter der Bezeichnung „*la graisse*" beschriebene Bohnenerkrankung ist nach Beobachtungen von E. F. Smith[3]) wahrscheinlich nichts anderes als die Fleckenkrankheit, verursacht durch *Ps. phaseoli*. Von L. Linsbauer[4]) ist die von ihm als „Fettfleckenkrankheit" bezeichnete Bakteriose auch in Österreich festgestellt worden. Sie ist weiter nach den Angaben von E. F. Smith aus Südrußland durch Spieshner und aus Japan durch Arata Ideta gemeldet. Nach O. Reinking[5]) tritt sie auf den Philippinen „allgemein und zerstörend" auf; in Südafrika ist sie von E. M. Doidge[6]) beobachtet worden.

Im Hinblick auf die Bekämpfung glaubte Rapp[7]) die Verwendung 2—3 Jahre alter Samen empfehlen zu können, denn er hatte festgestellt, daß Samen dieses Alters noch genügend keimfähig waren, aber viel weniger kranke Pflanzen lieferten als junge Samen, während bei 4—5jährigen die Keimfähigkeit zu stark herabgesetzt war. Burkholder[8]) hat aber aus 2- und 3jährigen Samen in zahlreichen Fällen noch kranke Pflanzen sich entwickeln gesehen. Da nach Whetzel[9]) eine sichere Trennung der gesunden und kranken Samen unmöglich ist, weil den kranken Samen äußerlich nicht immer anzusehen ist, daß sie bereits infiziert sind, hält er für die sicherste vorbeugende Methode die Verwendung von Samen nur gesunder Felder zur Aussaat. Edgerton und Moreland schlagen vor, die Samen nach der Ernte eine Woche lang direkt an der Sonne zu trocknen, dann mit Schwefelkohlenstoff zu behandeln, an trocknem Ort zu lagern und dort durch häufiges Umschaufeln vor dem Befall durch den Kornwurm zu bewahren. Vor der Einsaat sollen sie 18—20′ in Quecksilberchlorid (1:1000) gelegt werden. Diese letztere Maßnahme wird, wie das von Whetzel empfohlene, häufigere Bespraven der erkrankten Pflanzen mit Bordeauxbrühe, nur Einfluß haben auf die an der Oberfläche befindlichen Parasiten, niemals aber auf die innerhalb des Pflanzengewebes, vor

[1]) Varietal susceptibility among beans to the bacterial blight. Phytopathology, 1924, **14**, 1.

[2]) La graisse, maladie bact'rienne des haricots. Compt. rend. 1899, **99**, 656.

[3]) Bacterial diseases of plants. 1920, 280.

[4]) Tätigkeitsbericht des botan. Versuchslaboratoriums und des Laboratoriums für Pflanzenkrankheiten der k. k. höheren Lehranstalt für Wein- und Obstbau in Klosterneuburg für 1915/16. Wien 1916.

[5]) Philippine plant diseases. Phytopathology 1919, **9**, 131.

[6]) The bacterial blight of beans: Bacterium phaseoli E. F. Sm. So. Afr. Journ. Sci. 1919, **15**, 503.

[7]) Aged bean seed, a control for bacterial blight of beans. Science n. s. 1919, **50**, 568.

[8]) The bacterial blight of the bean: A systematic disease. Phytopathology 1921, **11**, 61.

[9]) Some diseases of beans. N. Y. Cornell Agr. Exp. Stat. Bull. **239**, 1906, 195.

allem der Gefäße, vorkommenden Bakterien eine nennenswerte Wirkung ausüben. Harrison und Barlow halten eine Warmwasserbeize der Samen (10′ bei 45° C) für aussichtsreich. Auch hat sich gezeigt[1]), daß spät ausgelegte Bohnen weniger der Bakteriose ausgesetzt waren als früh gesäte. Am erstrebenswertesten dürfte die Züchtung widerstandsfähiger Bohnensorten sein. Das Bohnenstroh ist auf kranken Feldern sofort zu verbrennen, ebenso ist dort, wo *Strophostyles helvola* (L.) Britton als Unkraut vorkommt, für dessen Vernichtung zu sorgen, denn nach neueren Untersuchungen von Gardner[2]) wird diese Pflanze ebenfalls von *Ps. phaseoli* angegriffen und ist deshalb als Träger des Parasiten anzusehen.

Bei der von C. Pikado[3]) beschriebenen Bohnenkrankheit auf Costa Rica, die in diesem Land unter der populären Bezeichnung „*Hielo*“ (=Eis) bekannt ist, weil nach dem Glauben der Bauern die Krankheit durch einen plötzlichen Temperatursturz verursacht werde, der die Pflanzen gefrieren mache, soll es sich nach Ansicht von Pikado um die Wirkung eines morphologisch mit dem *Ps. phaseoli* E. F. S. identischen Bakteriums und eines in Parasitismus mit diesem coexistierenden *Coccus* handeln. Derartig ergriffene Pflanzen sollen entweder innerhalb eines Tages welken und absterben oder auch die Krankheit überstehen, aber dann schwächlich bleiben und keine oder fast keine Früchte tragen. Die Krankheit soll charakterisiert sein durch trockene, an Verbrennungen erinnernde, an den unterirdischen Stengelteilen lokalisierte Flecken; an diesen Stellen sollen die Pflanzen, wenn man sie aus der Erde nimmt und an den Wurzeln anfaßt, leicht zerbrechen, da hier das gesamte Parenchym desorganisiert sei. Die interessanten Untersuchungen Pikados sollten nicht nur wegen ihrer praktischen, sondern auch wegen ihrer wissenschaftlichen Bedeutung recht bald einer exakten Nachprüfung unterzogen werden.

Eine von dem „Bohnenbrand“ zu unterscheidende Bohnenbakteriose ist die „bakterielle Welkekrankheit der Bohnen“, die zuerst in Süd-Dakota (Nordamerika) an *Phaseolus vulgaris* aufgetreten und von Fl. Hedges[4]) untersucht worden ist. Sie ist gekennzeichnet durch ein Welken der Blätter der Sämlinge, manches Mal verbunden mit einer gleichzeitig auftretenden Verfärbung, durch Zwergwüchsigkeit, Ertragsverminderung und Absterben mancher Schößlinge, wenn die Pflanze das Sämlingsstadium überlebt hat (s. Abb. 48). Die Verfärbung besteht in der Bildung dunkelgrüner, grün- oder rötlichbrauner Stellen, die zuweilen gelb umrändert sind; diese verfärbten Stellen sind anfangs schlaff, später trocken und papierartig. Es kommt vor, daß das ganze Blatt mitsamt dem Blattstiel, ohne irgendwelche Verfärbung zu zeigen, schlaff herunterhängt, während in anderen Fällen nur Teile des Blattes welk und verfärbt sind, der Rest der Spreite und der Blattstiel aber noch längere Zeit turgeszent bleiben. In den Gefäßen des Stengels wurden Bakterien gefunden, und die Gefäßpartien waren zuweilen gebräunt.

[1]) [Report of the New York State Station] division of botany. New York State Sta. Rpt. 1923. 31; ref. Exp. Stat. Rekord. 1924, **50**, 546.

[2]) A native weed host for bacterial blight of bean. Phytopathology, 1924, **14**, 341.

[3]) Une maladie des haricots (Association bactérienne parasitaire d'espèces antagonistes au vie libre). Rev. Path. vég. Ent. agr. 1924, **11**, 150.

[4]) A bacterial wilt of the bean caused by Bacterium flaccumfaciens nov. spec.; Science n. ser. 1922, **55**, 433.

Durch Isolierungs-, Impf- und Reisolierungsversuche wurde von Fl. Hedges festgestellt, daß der Erreger in vielem der *Ps. phaseoli* ähnelte, jedoch von ihr verschieden war. Sie gab ihm deswegen den Namen *Bacterium* (*Pseudomonas*) *flaccumfaciens* Hedges. Es ist ein gelbes, polar begeißeltes 0,6—3×0,3—0,5 μ großes Stäbchen, das einzeln und in Paaren vorkommt und sich von der *Ps. phaseoli* dadurch unterscheidet, daß es auf Kartoffeln nur sehr schwach, oft nur kümmerlich wächst, daß es in Lackmusmilch Säure erzeugt, die Milch viel langsamer verändert und keine Tyrosinkristalle ausscheidet, daß es ferner die Gelatine langsamer verflüssigt, auf Congorot-Agar viel schwächer sich entwickelt, auf Maisstärkeagar eine viel schwächere diastatische Wirkung zeigt und vor allem dadurch, daß es Gram-positiv ist[1]). In seiner Wirkung auf die Wirtspflanze unterscheidet es sich weiterhin dadurch, daß es 1. wahrscheinlich keine Stomatal-Infektionen und kein Vergilben der Blätter hervorzurufen vermag, 2. dem Austrocknen in oder auf den erkrankten Samen viel länger (noch nach 5 Jahren lebensfähig und virulent!) widersteht und 3. auf Früchten keine Einzelflecken verursacht, sondern entlang den Nähten bei unreifen Früchten zuweilen eine gelblichgraue, bei reifen eine grünlich-braune Verfärbung hervorruft. Die erkrankten Samen können entweder nur eine kleine Infektionsstelle am Hilus zeigen oder einen dünnen Bakterienschleier unter der Samenschale tragen, der durch diese hindurch sichtbar sein kann, oder aber einen schleimigen Überzug auf der Oberfläche besitzen.



Abb. 48. Welkekrankheit der Bohne, verursacht durch Pseud. flaccumfaciens. Nach Fl. Hedges.

Die Krankheit wird also durch die kranken Samen verbreitet. Es ist interessant, daß Fl. Hedges[2]) aus Bohnensamen von verschiedenen nordamerikanischen Staaten und auch von Frankreich und Deutschland, von wo sie dieselben von Samenhandlungen bezogen hatte, die *Ps. flaccumfaciens* in Reinkultur gewonnen zu haben angibt. Die durch den Parasiten her-

[1]) Hedges, Florence, Bacterial wilt of beans (Bacterium flaccumfaciens Hedges) including comparisons with Bacterium phaseoli. Phytopathology, 1926, **16**, 1.

[2]) Bean wilt (Bacterium flaccumfaciens Hedges). Further studies. Phytopathology, 1924, **14**, 27.

vorgerufene Welkekrankheit ist bisher in Deutschland niemals an Bohnen beobachtet worden.

Nach den von Fl. Hedges ausgeführten künstlichen Infektionsversuchen ist das Bakterium auch für Lima- und Soja-Bohne pathogen. Leonard konnte zeigen, daß durch das Impfen der Bohnen mit Knöllchenbakterienkulturen in flüssiger Form die Krankheit sehr begünstigt wird[1]) und daß diese Zuführung von Feuchtigkeit zu den Samen vor dem Auslegen ein viel wichtigerer Faktor ist, als die natürliche Feuchtigkeit im Boden während der Aussaat und der Entwicklung der Pflanzen[2]).

Zur Verhütung der Krankheit wird die Verwendung nur gesunder Samen empfohlen. Der Gebrauch von Bohnenstroh als Dünger oder Futtermittel soll vermieden werden[3]).

In Florida wurden nach E. F. Smith und McCulloch[4]) die Bohnen auch von dem Erreger der Schleimkrankheit der Kartoffeln, Tomaten usw., der *Ps. solanacearum* E. F. S., befallen. Die äußeren Anzeichen der Erkrankung waren Bräunung und Verwelken der Blattstiele und Blätter und das Auftreten von braunen Flecken an den Wurzeln. Beim Durchschneiden der kranken Pflanzenteile zeigte sich Braunfärbung der Gefäßbündel. Der Parasit geht auch leicht auf *Phaseolus lunatus* über. Wie durch Impfversuche festgestellt wurde, infiziert er Erbsen, Sojabohnen und *Vigna sinensis* weniger schnell, kommt nach Wolf[5]) aber auch in der Natur auf Sojabohnen (*Soja max*) vor; das Welken ist aber hier wahrscheinlich infolge der holzigen Natur der Stengel kein prominentes Symptom. Er ruft ferner an Erdnuß, *Arachis hypogaea*, deren Befall durch *Ps. solanacearum* zuerst 1910 von Honing[6]) und später auch von anderen[7]) festgestellt wurde, große Schädigungen hervor, z. B. nach de Wildeman[8]) in Niederländisch-Indien, nach Palm[9]) auch auf Java, Sumatra und anderen Inseln. Auf Java erwiesen sich nach C. Hartley[10]) die nordamerikanischen Varietäten von *Arachis hypogaea*, besonders „*Valencia*", als weniger widerstandsfähig gegen die Schleimkrankheit als die einheimischen Sorten. Nach van Hall[11]) scheinen die Varietäten „Zuivere Lijn 21" und die importierten Sorten „Katjang Toeban" und „Bastaard Nr. 3" von Erdnuß in Niederländisch-Indien resistent gegen *Ps. solanacearum* zu sein. Wahrscheinlich handelt es sich bei der von van Breda

[1]) An influence of moisture on bean wilt. Journ. Agr. Res. 1923, **24**, 749.

[2]) Leonard, L. T., Effect of moisture on a seed-borne bean disease. Journ. Agr. Res. 1924, **28**, 489.

[3]) Hedges, Fl., Bacterial wilt of beans (Bacterium flaccumfaciens Hedges), including comparisons with Bacterium phaseoli. Phytopathology, 1926, **16**, 1.

[4]) Bacterium solanacearum in beans. Science n. s. 1919, **50**, 238.

[5]) Additional hosts for Bacterium solanacearum. Phytopathology, 1922, **12**, 98.

[6]) Siehe Smith, E. F., Bact. in relat. to pl. dis., 1914, **3**, 153.

[7]) Fulton, H. R. and Winston, J. R., A disease of peanut plants caused by Bacterium solanacearum. Phytopathology, 1913, **3**, 72.

[8]) Les maladies de l'Arachide. Rev. de Bot. appl. 1922, **2**, 631.

[9]) Aanteekeningen over slijmziekte in Arachis hypogaea. Meded. Inst. voor Plantenziekten. 1922, **52**, 41.

[10]) Varietal tests of peanut (Arachis hypogaea) for wilt resistance. Phytopathology, 1925, **15**, 55.

[11]) Ziekten en plagen der cultuurgewassen in Nederlandsch-Indie in 1924. Meded. Inst. voor Plantenziekten. 1925, 67. — Ziekten en plagen der cultuurgewassen in Nederlandsch-Indie in 1923. Meded. Inst. voor Plantenziekten. 1924, **64**, 47.

de Haan[1]) angeführten Welkekrankheit von *Arachis* auf Java um die gleiche bakterielle Ursache.

Die Welke- oder Schleimkrankheit soll bei Erdnuß nach Palm durch die Bodenfeuchtigkeit, nach Groenewege[2]) durch Sauerstoffmangel im Boden begünstigt werden. *Arachis* soll nicht mehrere Jahre hintereinander auf dem Boden angebaut und nur während der trocknen Passatwinde gepflanzt werden. Lehmboden ist ungeeignet. Es dürfen nur Samen absolut gesunder Pflanzen zur Aussaat Verwendung finden, und im Zweifelsfalle müssen die Fruchtschalen der Nüsse, da sie infiziert sein können, vorher entfernt und sofort verbrannt werden. Kranke Pflanzen sind sofort auszureißen und ebenfalls zu verbrennen[3]). Vielleicht läßt sich durch Selektion die Bakteriose am sichersten bekämpfen.

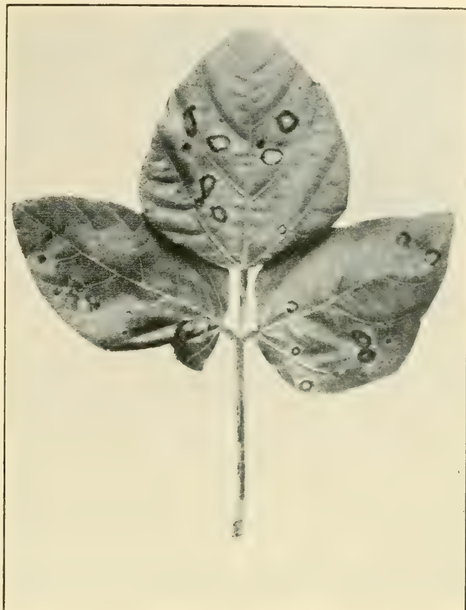


Abb. 40. Bohnenfleckenkrankheit, verursacht durch Pseud. virdifaciens befallenes Bohnenblatt. Nach W. B. Tisdale und M. M. Williamson.

Auch an *Mucuna* tritt diese Krankheit nach Honing auf, und Stanford und Wolf[4]) fanden noch *Stizolobium niveum* für den Erreger empfänglich, doch ist nicht bekannt, ob eine natürliche Infektion dieser letzteren Leguminose beobachtet ist.

Eine Blattfleckenkrankheit an *Phaseolus lunatus* (*lima bean*), die verschieden ist von dem „Bohnenbrand", der durch *Ps. phaseoli* verursacht wird, aber nicht selten gleichzeitig mit diesem an ein und derselben Pflanze

[1]) Rapport over Ziekte in den aanplant van Arachis hypogaea (Ketjang holle) in de Afdeelingen Koeningan en Cheribon der Residentie Cheribon. Oktober 1905. Teijsmannia, Batavia, 1906, **17**, 52.

[2]) Landbouwkundige onderzoekingen over de slijmziekte. Dept. Landb. Nijv. en Handel (Nederl.-Ind). 1922, Nr. 12.

[3]) Palm, B. T., Aanteekeningen over slijmziekte in Arachis hypogaea. Meded. Inst. voor Plantenziekten. 1922, **52**, 41.

[4]) Studies on Bacterium solanacearum. Phytopathology, 1917, **7**, 155.

auftreten kann, ist 1917 von W. B. Tisdale und M. M. Williamson[1]) im Staate Wisconsin beobachtet und untersucht worden. Bei dieser „bakteriellen Bohnenfleckenkrankheit“ zeigen die erkrankten Blätter unregelmäßig geformte Flecken mit grauem Zentrum und violettem Rand (s. Abb. 49); diese sind niemals wäßrigweich oder mit Schleimtropfen bedeckt. Zuerst erscheinen sie als kleine, braune Punkte an der Blattoberseite und nehmen an Größe anfangs schnell zu. Auf der Unterseite sind sie schwächer gefärbt. In dem Maße wie die Flecken wachsen, trocknen ihre Zentren ein und werden grau oder strohgelb, ihre Ränder bleiben aber rötlich. Die einzelnen Flecken sind meist 1–3 mm im Durchmesser und entweder über die ganze Oberfläche zerstreut oder aber in Gruppen beisammenliegend. In manchen Fällen brechen die Flecke in den Zentren auf und geben dem Blatt so ein zerrissenes Aussehen. Die Krankheit kommt auch an den Adern und Blattstielen vor, wo sie rötlich-braune Streifen zumeist an der Oberseite erzeugt. Ferner werden Stengel und Früchte (s. Abb. 50) von ihr befallen. Werden die Blattstiele an der Basis angegriffen, so fallen die Blätter ab, bei ernsterem Befall können auch die Blüten und die jungen Früchte abgeworfen werden. An den Früchten zeigen die Flecken meist einen wäßrigweichen Hof. Der Parasit kann durch die Fruchtwand auf die Samen überwandern, wo er die Adern der Samen rot färbt und ein weißliches Exsudat bildet, das häufig zu einer Kruste eintrocknet.

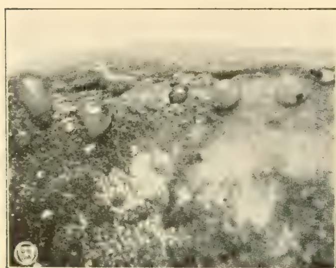


Abb. 50. Bohnenfleckenkrankheit, verursacht durch Pseud. viridifaciens. Stück einer Bohnenfrucht mit bakteriellen Flecken, aus denen nach 24stündigem Liegen in der feuchten Kammer Bakterienschleim ausgeschieden ist. Nach W. B. Tisdale und M. M. Williamson.

Bacterium (*Pseudomonas*) *viridifaciens* Tisd. et Will., wie der Erreger genannt worden ist, ist ein zylindrisches Stäbchen, das meist einzeln oder zu zweien, in älteren Kulturen auch in kurzen Ketten vorkommt und $0{,}7-2{,}2 \times 0{,}3-0{,}7\ \mu$ groß ist. Es besitzt ein bis mehrere Geißeln, keine Kapseln, keine Sporen und ist aërob. Auf Agarplatten sind seine Oberflächenkolonien rund, glatt, glänzend, flach, opaleszent, mit schwachen Ansätzen zu Marmorierungen; der Rand ist wellig. Das Medium wird schwach lichtgrün gefärbt. Die Gelatine wird langsam verflüssigt. Das Kasein wird ohne vorherige Koagulation gelöst. Lackmus in Milch wird reduziert. Schwefelwasserstoffbildung ist nicht nachweisbar. In Glukose- und Saccharose-Substraten entsteht Säure. In Cohns Lösung tritt kein Wachstum ein. Nitrate werden reduziert. Die Stäbchen sind Gram-negativ und nicht säurefest. Ihr thermaler Tötungspunkt liegt zwischen 49 und 50° C.

Es wird angenommen, daß der Parasit in und an den Samen und vielleicht auch im Kraut überwintert, denn er zeigte sich sehr resistent

[1]) Bacterial leaf spot of lima bean. Phytopathology, 1921, **11**, 52. — Bacterial spot of lima bean. Journ. Agr. Res. 1923, **25**, 141.

gegen Austrocknen in der Wirtspflanze. Das Auftreten der Krankheit wird neuerdings auch von Pennsylvanien berichtet[1]).

Schutzmaßnahmen sind nicht erprobt. Die Krankheit kann wahrscheinlich durch Verwendung völlig gesunden, reinen Saatgutes wirksam bekämpft werden. Vielleicht gelingt auch die Züchtung widerstandsfähiger Sorten.

Ob die von B. D. Halsted[2]) 1892 auf einer Farm im westlichen Nordamerika an *Phaseolus vulgaris* und *Ph. lunatus* beobachtete bakterielle Krankheit der Bohnen, zu der durch *Ps. phaseoli* oder *Ps. viridifaciens* verursachten Krankheit gehört oder von beiden verschieden ist, läßt sich mit Sicherheit nicht mehr feststellen; dagegen scheint die im gleichen Jahre von S. A. Beach[3]) an *Phaseolus lunatus* im Staate New York beschriebene Bohnenbakteriose mit der durch *Ps. viridifaciens* hervorgerufenen übereinzustimmen. Auch die von W. C. Sturgis[4]) 1898 gegebene Beschreibung einer bakteriellen Krankheit von *Ph. lunatus* soll nach Tisdale und Williamson mehr für die letztere Krankheit sprechen als für die von Smith untersuchte. Dasselbe wird von dem Krankheitserreger, den T. F. Manns[5]) 1915 beschrieb, angenommen.

Hierher gehört noch eine Fleckenkrankheit von *Vigna sinensis* (*cowpea*), die seit 1919 in Indiana aufgetreten ist und Blätter, Stengel und Hülsen befällt. Nach M. W. Gardner und J. B. Kendrick[6]) bestehen die Symptome an den Blättern in unregelmäßigen Flecken von 1—3 mm Durchmesser, mit kastanienbraunen Ecken und lederfarbigem Zentrum. Die jungen Flecken sind weich und schmierig. Frühe Infektionen können eine Zusammenziehung der Hülse und eine Verkrümmung des distalen Teiles verursachen, und die Samen unter den Schalenflecken können verkümmern, schrumpfen und sich verfärben. An den Blattstielen und Stengeln können die Flecken elliptisch bis linear, dunkelrot und eingesunken sein. An Sämlingen, die aus kranken Samen gezogen sind, können an den Kotyledonen, den ersten Blättchen, am Hypo- und Epikotyl lokale Gefäßbündelinfektionen und partielle Welkeerscheinungen vorkommen. Aus den erkrankten Gewebeteilen wurde ein Bakterium isoliert und erfolgreiche Infektionen konnten mit diesem ausgeführt werden. Den Parasiten betrachteten Gardner und Kendrick als bisher unbeschriebene Art und nannten ihn *Bacterium* (*Pseudomonas*) *vignae*. Auf Grund neuester Untersuchungen[7]) aber halten sie ihn für identisch mit *Ps. viridifaciens* Tisd. et Will., dem Erreger der Blattfleckenkrankheit an *Ph. lunatus*.

Die gleiche Bakteriose ist nach L. E. Melchers[8]) in Indiana auch an *Desmodium canescens* gefunden worden, und der Erreger erwies sich

[1]) Botany and plant pathology. Thirty-eighth Ann. Rept. Pennsylvania Agr. Exp. Stat. for the year end. June 30., 1925. 1925, **14**.

[2]) A bacterium of phaseolus. New Jersey Agr. Exp. Stat. 13th Ann. Rep. 1892, 283.

[3]) Blight of lima beans N. Y. Agr. Exp. Stat. Geneva Bull. **48**, 1892, 331.

[4]) A bacterial blight of lima beans. Conn. Agr. Exp. Stat. 22 d. Ann. Rep. 1898, [1899], 262.

[5]) Some new bacterial diseases of legumes and the relationship of the organisms causing the same. Del. Agr. Exp. Stat. Bull. 108, 1915.

[6]) Bacterial spot of cowpea. Science n. s., 1923, **57**, 275.

[7]) Bacterial spot of cowpea and lima bean. Journ. Agr. Res. 1925, [1926], **31**, 841.

[8]) Diseases of cereal and forage crops in the United States in 1924. Pl. Dis. Rep. Suppl. **40**, 1925.

bei künstlichen Impfversuchen ferner für *Stizolobium deeringianum* pathogen.

Eine Welkekrankheit an Pflanzen von *Phasolus multiflorus*, die unter Glas gehalten wurden, hat 1924 R. W. Butcher[1]) in England beobachtet, bei der als erste Symptome braune Längsstreifen an Stengel und Wurzeln auftraten. Bei dem Erreger,. einem weißen Stäbchenbakterium, soll es sich wahrscheinlich um *Bac. carotovorus* (s. S. 207) handeln, was nur aus dem Verhalten des Organismus auf verschiedenen Nährböden geschlossen wird.



Abb. 51. Schokoladenflecken- oder Streifenkrankheit der Pferdebohne, verursacht durch Bac. lathyri. Nach S. G. Paine und M. S. Lacey.

An der Pferdebohne, *Vicia Faba* (*broad bean*), wurde in verschiedenen Gegenden Englands von S. G. Paine und M. S. Lacey[2]) eine als „Schokoladenflecken- oder Streifenkrankheit" bezeichnete bakterielle Erkrankung beobachtet. Auf den Blättern und Hülsen treten nach ihnen schokoladenfarbene oder purpurbraune Flecken und an den Stengeln ebenso gefärbte, breite, eingesunkene Streifen auf (s. Abb. 51). Die Blattflecken sind oft sehr zahlreich und bedecken einen großen Teil der Blattspreiten. Die Streifen an den Stengeln können sich über die ganze Länge derselben hinziehen. Die unteren Blätter fallen frühreif ab, und nur an der Spitze bleiben einige kranke Blätter und wenige, kleine Früchte, die zuweilen noch fleckig sind, zurück. Die Flecken auf den Blättern dehnen sich durch das ganze Blattmesophyll aus, können auch auf die Epidermis mit der darunter liegenden Zellschicht beschränkt sein. Bei den Stengeln kann sich ebenfalls die Krankheit auf die äußeren Schichten beschränken, aber auch in das Mark übergehen und durch die Markstrahlen zu anderen Stellen nach außen dringen.

Als Erreger ist der von Manns und Taubenhaus aus anderen Leguminosen isolierte *Bacillus lathyri* anzusehen (s. S. 173), der durch die Stomata in das Gewebe eindringt. Bei besonders feuchten und warmen Witterungsverhältnissen, wie sie 1920 in England herrschten, tritt die Krankheit in epidemischer Form auf.

Die Keime können durch den Wind oder durch Insekten, wie *Aleuro-*

[1]) A bacterial disease of the roots of Runner Beans. Tenth Ann. Rep. Chesh. Exp. and Res. Stat. Hertfordshire, 1924, [1925], 66.

[2]) Studies in bacteriosis. IX. „Streak disease of broad beans". Ann. Appl. Biol. 1923, **10**, 194. — Chocolate spot disease or streak disease of broad beans. Journ. of the Ministry of Agr. 1922, **29**, 1.

canthus woglumi (*black fly*), *Bruchus rufimanus* und *Bruchus obtectus* auf gesunde Pflanzen resp. Samen übertragen werden.

Als Vorbeugungsmaßnahmen werden empfohlen: Düngen des Landes vor der Aussaat mit Pottasche, Auslesen und Verwendung der gesunden Samen, Entfernung auch der durch Käfer angebohrten, und Beizung der Samen mit schwacher Lysol- oder Formalinlösung vor der Aussaat. Falls bei Ausbruch der Krankheit Insekten als Verbreiter in Frage kommen, sollen letztere durch Besprayen der Pflanzen mit entsprechenden insektiziden Mitteln bekämpft werden.

Eine angeblich bakterielle Krankheit bei Erbsen*) in und bei Berlin hat 1905 E. von Oven[1]) beobachtet; leider fehlt eine genauere Kennzeichnung des Krankheitsbildes, wie es sich in der Natur an Erbsenpflanzen gezeigt hat. Es scheinen besonders die Erbsenhülsen zu leiden. Zunächst zeigte sich an ihnen eine kleine Stelle, die etwas eingesunken, wäßrig und dunkler verfärbt erschien, bald an Ausdehnung bedeutend zunahm und die ganze Hülse ergriff. Erreichten die Früchte, wie es bei niederliegenden Erbsen häufig der Fall ist, mit der Spitze den Erdboden, so begann die Fäule an diesen Stellen. Das angegriffene Gewebe trocknete schließlich ein und ließ die Gefäßbündel deutlich hervortreten. Die kranken Hülsen blieben auffallend kleiner und erschienen sehr frühzeitig gereift. Dieser Reifezustand war aber kein normaler. Die Erbsen waren meist kleiner und dünner und fühlten sich zum Unterschied von den normalen feucht an und fielen durch die etwas dunklere Färbung auf.

Als Erreger wurde ein sporenbildendes Bakterium angesprochen, das den Namen *Bacillus leguminiperdus* erhielt, und es wird von ihm folgende zweifelhafte Beschreibung gegeben: Seine Stäbchen waren $2-2{,}3 \times 0{,}8\ \mu$ groß und beweglich, die Begeißelung polar**). Er war „fakultativ aërob"(?) und Gram-negativ. Die Kolonien auf Gelatine waren weißlich, rund und ziemlich scharfrandig, auf Agar schleimig grau. Die Gelatine wurde verflüssigt. Auf sterilisierter Kartoffel war das Wachstum spärlich. Gas wurde in zuckerhaltigen Medien nicht gebildet, ebenso waren Indol und Schwefelwasserstoff nicht nachweisbar.

Der Parasit soll durch die Spaltöffnungen einzudringen vermögen und sich bei Impfversuchen als pathogen nicht nur an Erbsen, sondern auch an Bohnen und an Nichtleguminosen, wie Tomatenfrüchten, erwiesen haben. Es wird angenommen, daß derselbe Erreger auch die Ursache einer in der Nähe von Krefeld aufgetretenen Bohnenkrankheit war, doch scheinen Isolierungs- und Identifizierungsversuche bei der Bakteriose nicht ausgeführt worden zu sein.

Der sogenannte Stengelbrand der Garten- und Felderbsen (*Pisum sativum* und *P. arvense*) ist in Colorado 1915 zum ersten Male aufgetreten und in beschränktem Umfang auch in Nebraska, Süd-Dakota und Utah gefunden worden.

Die Krankheit kann nach W. G. Sackett[2]) leicht daran erkannt

*) Über die in England aufgetretene und durch Pseud. seminum Cayl. verursachte Erbsenbakteriose siehe S. 294 u. f.

[1]) Eine neue Bakterienerkrankung der Leguminosenfrüchte. Zentralbl. f. Bakt. II. **1906**, **16**, 67.

**) Polare Begeißelung bei diesem Sporenbildner ist recht unwahrscheinlich.

[2]) A bacterial stem blight of field and garden peas. Colorado Agr. Exp. Stat. Bull. **218**, 1916.

werden, daß die befallenen Erbsen ein wässeriges, olivgrünes bis -braunes Aussehen ihrer Stengel und eine gelbliche, wässerige Färbung ihrer Stipeln und Fiederblättchen zeigen. Sie soll der Bakteriose der Luzerne sehr ähneln, der Erreger aber soll morphologisch und kulturell von dem der Luzernekrankheit, *Pseudomonas medicaginis*, verschieden sein und wird *Pseudomonas pisi* genannt.

Die Infektion, die durch die Stomata und durch Wunden vor sich gehen kann, soll meist wenige Zentimeter über der Basis beginnen und nach oben fortschreiten. An den Wurzeln und unterirdischen Stengelteilen hat Sackett niemals eine Infektion beobachtet. Nach Ludwig[1]) sollen außer den genannten Pflanzenteilen auch die Früchte Krankheitssymptome aufweisen können, und junges sukkulentes Gewebe soll leichter infiziert werden als älteres, auch unter den verschiedenen Varietäten der Gartenerbse sollen Unterschiede in der Anfälligkeit zutage getreten sein.

Der Erreger, *Pseudomonas pisi* Sack., ist ein etwa $1-3 \times 0{,}5-0{,}8\ \mu$ großes, weißes, aërob lebendes, Gram-negatives, nicht säurefestes Stäbchen, das eine einzige polare Geißel besitzt und auf Agarplatten runde, schwach erhabene, grauweißliche Kolonien mit welligem Rand bildet. Gelatine wird verflüssigt, Bouillon getrübt und ein Häutchen und ein schwaches Sediment gebildet. Milch wird koaguliert, Lackmusmilch reduziert und eine alkalische Reaktion hervorgerufen. Auf Kartoffelscheiben wird ein schwach erhabener, schleimiger, kremefarbener bis orangegelber, im Alter auch gelbbraun werdender Belag gebildet. Nitrate werden nicht reduziert, aus verschiedenen Zuckerarten wird Säure gebildet. Stärke wird hydrolysiert. Indol war nicht nachweisbar. In Cohns und Uschinskys Lösung tritt keine, in Fermis Lösung deutliche Entwicklung ein. Der Erreger erwies sich nicht pathogen bei *Medicago*, *Melilotus*, *Trifolium* und *Phaseolus*.

Nach H. M. Jennisson[2]) hat dieser Erbsenstengelbrand in Montana im Jahre 1918 Verluste von schätzungsweise 25 % hervorgerufen, und es wurde angenommen, daß die Verbreitung durch unreines Saatgut erfolgt sei. 1923/24 ist der Stengelbrand der Erbsen nach O. F. Burger[3]) auch im Staate Florida aufgetreten. Zwar soll spätes Aussäen den Schaden verringern können, doch soll der Anbau resistenter Sorten die einzig wirksame Maßnahme sein, der Krankheit zu begegnen.

Als Streifenkrankheit haben T. F. Manns und J. J. Taubenhaus[4]) eine bakterielle Leguminosenkrankheit beschrieben, die nach ihnen auf verschiedenen *Lathyrus*- und *Trifolium*-Arten, sowie auf Soja vorkommt. Die Krankheit zeigt sich zumeist mit Beginn der Blütezeit; sie ist charakterisiert durch hellrötlich-braune bis dunkelbraune oder mehr purpurfarbene Flecken und Streifen an den Stengeln, gelegentlich auch an den Blattstielen und an den Blättern, wo die Flecken allerdings denen bei

[1]) Pseudomonas (Phytomonas) pisi Sackett, the cause of a pod spot of garden peas. Phytopathology 1926, **16**, 75.

[2]) Observations upon the bacterial blight of field and garden peas in Montana. Phytopathology, 1921, **11**, 104.

[3]) Report of plant pathologist. Rep. Florida Exp. Stat. for the fiscal year end. June 30, 1924, 84 R.

[4]) Streak: a bacterial disease of the sweet pea and clovers. Gard. Chron. S. 3. 1913, **53**, 215. — Manns, T. F., A bacterial disease of the sweet pea and clovers. Phytopathology 1913, **3**, 74.

Bohnenbrand ähnlich sind. Es werden unter günstigen Bedingungen Rindenparenchym, Kambium und tiefer liegende parenchymatische Gewebepartien zerstört, und die Pflanze stirbt vorzeitig ab.

Der Erreger, *Bacillus lathyri* Ma. et Taub.[1]), ist ein 1,4 × 0,75 μ großes, peritrich begeißeltes Stäbchen, das die Gelatine langsam verflüssigt, sich in Uschinskys Lösung entwickelt und Nitrate nicht zu reduzieren vermag.



Abb. 52.



Abb. 53.

Abb. 52. Brand an den Blättern. Abb. 53. Brand an Früchten und Stengeln. Bakterienbrand der Sojabohne, verursacht durch Pseud. glycinea. Nach Fl. M. Coerper.

Die Stäbchen zeigen kein Wachstum mehr bei 37,5° C, und der thermale Tötungspunkt liegt bei 48°.

Außer für die obengenannten Leguminosen ist der Parasit nach Paine und Bewley[2]) noch pathogen für *Pisum sativum*, *Vicia sativa*, *Vicia Faba* (s. auch S. 170), *Phaseolus vulgaris*, *Medicago sativa*, *Lupinus* und *Onobrychis sativa*, ferner für Tomaten und Kartoffeln.

Über den „Bakterienbrand" der Sojabohne, wie er in Wisconsin aufgetreten war, und ihren Erreger haben A. G. Johnson und F. M. Coerper[3]) 1917 kurz berichtet und 1919/20 hat Coerper[4]) eine ausführ-

[1]) Manns, T. F., Some new bacterial diseases of legumes. Delaware Coll. Agr. Exp. Stat. Bull. **108**, 1915.

[2]) Studies in bacteriosis. VIII. Further investigation of the „stripe" disease of tomato. Ann. Appl. Biol. 1923, **10**, 89.

[3]) A bacterial blight of soybean. Phytopathology, 1917, **7**, 65.

[4]) Bacterial blight of soybean. Journ. Agr. Res. 1919/20, **18**, 179.

liche Beschreibung des Krankheitsbildes und des Parasiten gegeben. Die Krankheit tritt an den Blättern, Stengeln, Blattstielen und Früchten auf. Besonders charakteristisch sind die Blattflecken, die zu Anfang klein und eckig, durchscheinend, wäßrig und von gelber oder hellbrauner Farbe sind, später aber dunkelbraun bis fast schwarz werden und nur wenig von ihrer durchscheinenden Beschaffenheit behalten. Sie finden sich im allgemeinen über die ganze Blattfläche zerstreut, kommen aber auch in Gruppen vor oder fließen zusammen (s. Abb. 52). Das kranke Gewebe kann in späteren Stadien eintrocknen und herausfallen und dadurch dem Blatt ein zerfranstes Aussehen geben. Bakterienexsudat kommt sowohl an den Blatt-, wie Blattstiel- und Fruchtflecken vor, tritt aber meist nur unter günstigen Feuchtigkeitsverhältnissen etwas auffälliger zutage.

Die Krankheit wird verursacht durch *Bacterium glycineum* (*Pseudomonas glycinea*) Coer., ein zylindrisches Stäbchen von $2{,}3-3 \times 1{,}2-1{,}5\ \mu$ Größe, das einzeln oder in Paaren vorkommt und vermittels ein bis mehrerer Geißeln beweglich ist; es lebt aërob oder schwach anaërob, bildet keine Sporen, auf Blutagar Kapseln und ist weder säure- noch Gram-fest. Auf Kartoffelagarplatten sind seine Kolonien rund, glänzend, mit erhabenem Zentrum, unregelmäßiger Oberfläche und schwach gelappten Rändern; sie sind cremefarben oder braun marmoriert. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Milch wird langsam koaguliert, das Kasein nicht peptonisiert. Nitrate werden nicht reduziert. Aus verschiedenen Kohlehydraten wird Säure aber kein Gas gebildet. In Fermis und Uschinskys Lösung ist das Wachstum gut, in Cohns Lösung langsam. Die Indolbildung ist schwach. Eine diastatische Wirkung war nicht nachweisbar. Das Optimum der Wachstumstemperatur liegt zwischen 24 und 26° C, das Maximum unter 35° und das Minimum unterhalb 2° C. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 48 und 49° C. Innerhalb der Wirtspflanze ist der Parasit gegen Austrocknen sehr widerstandsfähig, sonst aber empfindlich. Auf künstlichen Substraten tritt allmählich Verlust der Virulenz auf. Verschiedene isolierte Stämme zeigten Variationen, so z. B. färbten manche die Peptonmedien braun, andere nicht.

Einfaches Bespritzen mit einer wäßrigen Suspension der Bakterien genügt, um an Sojapflanzen die Krankheit hervorzurufen.

Kurze Zeit nach Coerper hat F. A. Wolf[1]) über einen Bakterienbrand der Sojabohnen in Nord-Carolina berichtet. Obwohl die Krankheitssymptome ziemlich weitgehend mit den von Coerper dargelegten übereinstimmten und auch die Erreger keine großen Verschiedenheiten zeigten, glaubte Wolf, daß es sich um eine andere Krankheit handelte, und wählte für den Erreger einen anderen Namen: *Bacterium* (*Pseudomonas*) *sojae* Wo.[2]). Der Nord-Carolinische Sojabrand unterscheidet sich nach Wolf von dem in Wisconsin in folgendem: 1. seien die erkrankten Stellen bei dem Brand in Nord-Carolina typischer, nicht so dunkel und nicht braun, 2. sei das eingetrocknete Exsudat grau und nicht braun, 3. würden nur Blattparenchym und Kotyledonen befallen und nicht Blattstiele, Stengel, Früchte und Samen; die Samen sollen nur dadurch verunreinigt werden, daß der Regen die Parasiten nach der Öffnung der Frucht von den Blättern auf die Samen herunterspült und 4. seien Kolonien

[1]) Bacterial blight of soybean. Phytopathology, 1920, **10**, 119.

[2]) Siehe Tisdale, W. H., Report of the division of plant pathology and bacteriology. North Carolina Agr. Exp. Stat. Ann. Rep. **41**, 1917/18, [1918], 58.

und Stäbchen kleiner (letztere 1,2—2,6×0,6—0,8 μ groß); die Kolonien von *Ps. sojae* besäßen auch keine faltige oder unregelmäßige Oberfläche, es werde kein braunes Pigment gebildet, auch keine Säure aus verschiedenen Zuckerarten und es träte kein Wachstum im geschlossenen Schenkel der Gärröhrchen ein.

Nach vergleichenden Untersuchungen mit den beiden Bakteriosen, die J. V. Shunk und F. A. Wolf[1]) später vorgenommen haben, wird zugegeben, daß die Krankheiten so wenig voneinander differieren, daß es zweifelhaft ist, ob sie mit Sicherheit im Felde auseinander gehalten werden können. Dagegen werden die Erreger mit Bestimmtheit als zwei verschiedene Arten angesprochen, deren wichtigste Unterscheidungsmerkmale die braune Pigmentbildung bei *Ps. glycinea*, die der *Ps. sojae* stets fehle, und die Säurebildung durch *Ps. glycinea* aus Laktose, Maltose und Glycerin, die ebenfalls durch *Ps. sojae* nicht hervorgerufen werde, seien. Aus Dextrose und Saccharose wird durch beide Parasiten aber Säure gebildet. Die nicht Pigment bildenden Stämme der *Ps. glycinea* Coerpers werden von Shunk und Wolf als identisch mit *Ps. sojae* betrachtet. Die genannten Unterschiede zwischen beiden Bakterienarten werden auch von Kendrick und Gardner[2]) bestätigt.

Hauptträger der Krankheitskeime sind nach ihnen die Samen, was auch Wolf bereits festgestellt hatte; sie können in den Samen und auch in kranken, auf dem Felde zurückgelassenen Pflanzen überwintern und werden im Felde durch den Regen weiterverbreitet.

Daß diese Sojabakteriosen schon früher in Nordamerika aufgetreten zu sein scheinen, geht aus Berichten von F. D. Heald[3]), E. F. Smith[4]) und G. P. Glinton[5]) hervor. 1919 beobachtete K. Nakano[6]) scheinbar dieselben Krankheitserscheinungen in Japan und nannte den Erreger *Pseudomonas glycines;* nach der gegebenen Beschreibung ist er kleiner als die *Pseud. glycinea* Coer. (1,1—2,1×0,3—0,4 μ groß) und koaguliert Milch nicht, löst aber das Casein. Nach M. Miura[7]) kommen diese Bakteriosen auch in der Mandschurei und in anderen Teilen von China vor; auch S. Takimoto[8]) beschreibt eine sehr ähnliche Krankheit; ob der Erreger derselben ebenfalls von den vorerwähnten artverschieden ist, wie er annimmt, könnte nur durch exakte vergleichende Untersuchungen einwandfrei festgestellt werden; benannt hat er den von ihm beschriebenen Organismus noch nicht.

Während nach Woodworth und Coerper Brown[9]) die verschiedenen Sojavarietäten verschieden anfällig, teilweise vollständig resistent gegen die durch *Ps. glycinea* hervorgerufene Bakteriose waren, hat Wolf keinen Unterschied in dieser Hinsicht bei verschiedenen Varietäten gegen *Ps. sojae* feststellen können.

[1]) Further studies on bacterial blight of soybean. Phytopathology, 1921, **11**, 18.

[2]) Seed transmission of soybean bacterial blight. Phytopathology, 1921, **11**, 340.

[3]) New or little-known plant diseases in Nebraska. Science n. s., 1906, **23**, 624. — Report on the plant diseases prevalent in Nebraska during the season of 1905. Nebraska Agr. Exp. Stat. Rep. 1906, **19**, 41.

[4]) Bacteria in relation to plant diseases. 1911, **2**, 69.

[5]) Notes on plant diseases of Connecticut. Connecticut Agr. Exp. Stat. Ann. Rep. 1915, [1916], 421.

[6]) Bacterial leaf-blight of soybean. Journ. Plant Protection. 1919, **6**, Nr. 3.

[7]) Diseases of the main agricultural crops of Manchuria. Agr. Exp. Stat. South Manchuria Railway Co. Bull. **11**, 1921, 56.

[8]) Bacterial leaf spot of soybean. Journ. Plant Protection. 1921, **8**, 237.

[9]) Studies on varietal resistance and susceptibility to bacterial blight of the soybean. Phytopathology, 1920, **10**, 68.

Eine weitere Bakteriose, die sogenannte Pustelkrankheit der Sojabohne hat Fl. Hedges[1]) 1922 erstmalig beschrieben. Es entstehen auf den Blättern anfangs kleine Pusteln, die schwach aber deutlich im Zentrum oder ganz erhaben sind. Diese Intumeszenzen, die nach W. A. Wolf[2]) etwa zweimal so dick als das Blatt selbst werden können, sind entweder nur auf einer oder auf beiden Seiten des Blattes zu beobachten. Schließlich kollabiert das kranke Gewebe und schrumpft, und es entstehen unregelmäßige, rötlichbraune Flecken, die zuweilen einen gelblichen Hof zeigen und nach dem Eintrocknen herausfallen können. Sie haben in keinem Stadium ein wäßriges Aussehen wie der eben beschriebene „Bakterienbrand". Die Pusteln sollen tumorähnlich sein und durch Hypertrophie und Hyperplasie parenchymatischen Gewebes entstehen. Der Erreger wurde wegen der großen Ähnlichkeit mit *Ps. phaseoli* E. F. S. von Fl. Hedges *Bacterium* (*Pseudomonas*) *phaseoli var. sojense* (*sojensis*) genannt. Während Wolf zwischen diesen beiden Organismen weder morphologische noch kulturelle Unterschiede nachweisen konnte, ist von Fl. Hedges[3]) durch spätere, vergleichende Versuche auch nur festgestellt worden, daß *Ps. phaseoli sojensis* sich von *Ps. phaseoli* durch das Aussehen ihrer Kolonien, die durch sehr auffallende innere Markierungen gekennzeichnet sein sollen, und durch ihre pathogene Wirkung unterscheidet. *Ps. phaseoli* infiziere die Sojapflanze nur schwer und rufe niemals die charakteristischen Pusteln hervor.

Der Parasit dringt auch durch die Spaltöffnungen ein und wandert in den Interzellularen weiter. Die Pustelkrankheit kommt vor in Texas, Virginien, Louisiana, Süd-Carolina, Kansas, Delaware und Arkansas.

Über eine angebliche Bakteriose von Klee hat P. Voglino[4]) 1896 zum ersten Male berichtet. Es handelte sich um eine Blattfleckenkrankheit, die in mehreren Provinzen von Italien an *Trifolium repens* und *Trif. resupinatum* aufgetreten sein, doch selten *Trif. pratense* befallen haben soll. Die Flecken, die zumeist auf der Blattunterseite sichtbar waren, waren klein, scharf abgegrenzt und schwarz. Das Bakterium, das als Erreger angesprochen, aber nur unvollkommen beschrieben wurde, soll $0{,}5-5 \times 0{,}2-0{,}5\ \mu$ groß gewesen sein und trommelschlägerartige Sporangien gebildet haben (?).

Von einer eigenartigen, von der ersten ganz verschiedenen Kleekrankheit, die seit 1908 in Italien unter dem Namen „*incapucciamento*" (= Verkappung) bekannt und gefürchtet ist, weiß man bis jetzt noch nicht mit Sicherheit, ob sie bakterieller Natur ist, nimmt es aber zumeist an. Diese Rotkleekrankheit ist charakterisiert durch eine allgemeine Wachstumsbehinderung der oberirdischen Teile der Pflanze, was sich durch verkrüppelte, gelbliche Blätter und Entwicklungshemmung neuer vegetativer und floraler Organe anzeigt. P. Baccarini[5]) und Baccarini

[1]) Bacterial pustule of soybean. Science n. s., 1922, **56**, 111.

[2]) Bacterial pustule of soybean. Journ. Agr. Res. 1924, **29**, 57.

[3]) Soybean pustule. Comparative studies with Bacterium phaseoli sojense Hedges and Bacterium phaseoli E. F. S. Phytopathology, 1924, **14**, 27. — A study of bacterial pustule of soybean, and a comparison of Bact. phaseoli sojense Hedges with Bact. phaseoli E. F. S. Journ. Agr. Res. 1924, **29**, 229.

[4]) Intorno ad una mallattia bacterica dei Trifogli. Ann. R. Acc. Agr. Torino. 1897, [1898], **39**, 85.

[5]) Sull' „Incappucciamento" del Trifoglio. Bull. Soc. Bot. Ital. Ann. 1913, 118.

und G. Bargagli-Petrucci[1]) hielten einen von ihnen isolierten Mikrokokkus für die Ursache der Rotkleekrankheit, Del Guercio[2]) glaubte an eine vereinigte Wirkung von Bakterien und Insekten, E. Malenotti[3]) an eine solche von Dürre, Mangel an Bodenbearbeitung und schädliche Tiere, L. Manzoni[4]) neuerdings wieder an eine reine Bakterienwirkung. Das Störungszentrum liegt nach ihm in der Nähe des Wurzelhalses, dort fand er pathologische Veränderungen, vor allem Dunkelbraun- bis Schwarzfärbung des Holzzylinders. Aus den Gefäßen dieser kranken Teile isolierte er 1—2,5 $\times$ 0,5—1 μ große Bakterien, die bei Infektionsversuchen zwar die basalen Veränderungen im Holzkörper hervorriefen, aber nicht das oberirdische Krankheitsbild. Es bleibt ferneren Untersuchern vorbehalten, die Frage nach der Ursache dieser „Verkappung" völlig zu klären.

Außer diesen beiden italienischen Kleekrankheiten kennen wir seit den letzten Jahren durch Jones, Williamson, Wolf und Mc Culloch[5]) noch eine amerikanische Kleebakteriose; dieselbe ist an zahlreichen Kleearten beobachtet worden und befällt Blätter, Stengel, Stipeln, Blatt- und Blütenstiele, aber scheinbar nicht die Blüte. An den infizierten Organen treten zuerst sehr kleine, durchscheinende Flecken auf, die sich vergrößern und zuletzt auf den Blättern unregelmäßige, schwärzlich-braune Stellen mit durchscheinendem Rand bilden, eintrocknen und herausfallen, so daß die Blätter durchlöchert und zerfranst aussehen. Unter günstigen Feuchtigkeitsverhältnissen wird eine milchigweiße Bakterienausscheidung an der Blattunterseite sichtbar, die beim Eintrocknen ein zartes inkrustierendes Häutchen bildet.

Der Erreger, *Bacterium* (*Pseudomonas*) *trifoliorum* J. W. W. McCl., ist ein 1,2—3 $\times$ 0,4—1 μ großes, unipolar begeißeltes, einzeln oder in kurzen Ketten vorkommendes, aërob lebendes, nicht sporenbildendes Stäbchen, das nicht deutlich bekapselt und Gram-negativ ist. Auf Agar bildet es grau-weiße, glänzende, ganzrandige, etwas erhabene Kolonien, es verflüssigt die Gelatine nicht, bildet Säure aus Glukose und Saccharose, aber kein Gas und reduziert die Nitrate nicht. Sein Wachstumsoptimum liegt zwischen 18 und 21°, sein -maximum zwischen 34 und 35°, sein thermaler Tötungspunkt zwischen 48 und 49° C. Die einzelnen isolierten Stämme des Parasiten, der interzellular lebt und wahrscheinlich durch die Stomata eindringt, verhielten sich in bezug auf ihre Pathogenität für die einzelnen Kleearten etwas verschieden.

Die Krankheit ist in Amerika bisher in Wisconsin, Iowa, Indiana, Virginia, Maryland und Nord-Carolina aufgetreten und wird jedenfalls durch infizierte Samen weiterverbreitet.

[1]) Prime ricerche sulla malattia del Trifolium pratense chiamata „incappucciamento". Atti dell. R. Acc. econ.-agrar. dei Georgof. di Firence. 1914, **11**, 23.

[2]) Ricerche preliminari sulle cause dello stremenzimento o incappucciamento del Trifoglio. L'Agr. Ital. XI. Jahrg. 1915, 133.

[3]) (Über das „incappucciamento" des Rotklees.) L'Agr. ital. XI. Jahrg. 1915, 233; ref. Zeitschr. f. Pflanz.-Krankh. 1916, **26**, 392.

[4]) Una causa bacteria dell' incappucciamento del Trifoglio pratense. Le Staz. Sperim. Agr. Ital. 1922, **55**, 136.

[5]) Bacterial leaf spot of red clover. Phytopathology. 1921, **11**, 50. — Bacterial leaf spot of clovers. Journ. Agr. Res. 1923, **25**, 470.

Seit 1904 ist in Colorado eine bakterielle Krankheit der Luzerne (*Medicago sativa*) bekannt, die in manchen Gegenden dort einen Verlust von 80 % des ersten Schnittes verursacht haben soll. Nach G. W. Sackett[1]) zeigen die Stengel in den frühesten Stadien der Erkrankung eine gelbliche bis olivgrüne Farbe und erscheinen wäßrig und halbtransparent, bald aber bekommen die Stengel ein bernsteinfarbenes, glänzendes, gefirnißtes Aussehen, veranlaßt durch das Austreten und nachfolgende Eintrocknen eines dicken klaren Exsudates. Diese Stengel schwärzen sich innerhalb von 6—8 Wochen und werden sehr brüchig, ein Umstand, der es unmöglich macht, die Ernte ohne sehr große Mengen von Bruch hereinzubringen. Der Krankheitsherd beschränkt sich auf den Stengel und die unteren Blätter und scheint seine Verbreitung mit dem ersten Schnitt einzustellen. Diejenigen Pflanzen, die genügend Lebenskraft besitzen, können kräftig auswachsen und einen guten 2. und 3. Schnitt liefern.

Die Ursache der Erkrankung soll nach Sackett ein fluoreszierendes Bakterium, *Pseudomonas medicaginis* Sack, sein, ein Stäbchen von $1{,}2 \times 0{,}7\,\mu$ durchschnittlicher Größe und bipolarer Begeißelung, das keine Sporen und keine Kapseln, zuweilen aber Fäden bildet und Gram-negativ ist. Auf Agar sind seine Kolonien glänzend und grau-weiß, und nach 3 Tagen entsteht eine grünliche Fluoreszenz. Die Gelatine wird nicht verflüssigt, auf Bouillon ein Oberflächenhäutchen und auf Kartoffel ein mäßiger, mißfarbiger, etwa orange-gelber Belag gebildet. Es wächst in Uschinskys, aber nicht in Cohns Lösung. Milch wird koaguliert, das Kasein nicht peptonisiert. Nitrate werden reduziert, Indol und Schwefelwasserstoff nicht gebildet. Stärke wird nicht zerstört. Bei 37,5° C tritt kein Wachstum mehr ein.

Die Erreger können nach O'Gara[2]), der diese Bakteriose auch in Utah feststellte, durch die Stomata eindringen, aber die Mehrzahl der Infektionen soll durch Insekten- und Frostverletzungen bedingt sein.

Eine weitere Luzerne-Krankheit hat neuerdings F. R. Jones[3]) kurz und noch unvollkommen beschrieben. Es handelt sich bei ihr um eine Gefäßkrankheit, deren äußere Symptome meist erst kenntlich werden, wenn die Pflanzen bereits ernst erkrankt sind. Die Pflanzen starben anscheinend an einzelnen Stellen im Feld ab und diese Stellen vergrößerten sich nach jedem Schnitt. Prüfungen der Wurzeln von Pflanzen, die nach dem 2. Schnitt nur eine kümmerliche Belaubung hervorgebracht hatten, zeigten eine Verfärbung des Holzes direkt unter der Rinde, die in allen Fällen charakteristisch schien. Die Verfärbung war verbunden mit dem Vorhandensein großer Bakterienmassen, die alle oder nur einen Teil der äußersten Holzgefäße füllten und anfangs hell, später dunkel gefärbt waren.

Der Erreger, *Aplanobacter* (*Bacterium*) *insidiosum* McCulloch[4]), ist ein unbewegliches, $0{,}7-1 \times 0{,}4-0{,}5\,\mu$ großes, einzeln oder in Paaren vorkommendes Stäbchen, das auf den meisten Nährmedien Kapseln, aber keine Sporen bildet, aërob, Gram-positiv und nicht säurefest ist. Das

[1]) A bacterial disease of alfalfa caused by Pseudomonas medicaginis n. sp. Science, n. s. 1910, **31**, 553. — A bacterial disease of alfalfa. Colo. Agr. Exp. Stat. Bull. **158**, 1910, 1.

[2]) Occurrence of bacterial blight of alfalfa in the Salt Lake Valley, Utah. Science n. s. 1914, **39**, 905.

[3]) A new bacterial disease of alfalfa. Phytopathology, 1925, **15**, 243.

[4]) McCulloch, L., Aplanobacter insidiosum n. sp., the cause of an alfalfa disease. Phytopathology, 1925, **15**, 496.

Wachstum auf Kulturmedien ist sehr langsam und niemals stark. Auf Bouillonagar sind die Kolonien anfangs weiß, später blaßgelb, rund, glatt, schleimig und ganzrandig. Auf zuckerhaltigen Substraten wächst er besser als auf zuckerfreien, zeigt darauf aber eigenartige Verfärbungen; ebenso auf Kartoffel. Bouillongelatine wird langsam verflüssigt, Löfflers Blutserum nicht. Nitrate werden nicht reduziert, Gas, Indol oder Schwefelwasserstoff werden nicht gebildet. Geringe Mengen Säure werden aus verschiedenen Kohlehydraten erzeugt. Milch wird langsam koaguliert. In Cohns Lösung findet kein, in Uschinskys und Fermis Lösung kein oder nur schwaches Wachstum statt. Er ist nicht sehr empfindlich gegen Sonnenlicht, gegen Gefrieren und gegen Austrocknen. Seine optimale Wachstumstemperatur liegt bei etwa 23°, die maximale bei 31° und die minimale unterhalb 1° C. Der thermale Tötungspunkt liegt bei etwa 51—52° C.

Das Bakterium brachte bei künstlichen Impfversuchen die gleichen Krankheitserscheinungen hervor. Bis jetzt ist diese Gefäßbakteriose nur in Illinois und Wisconsin beobachtet worden.

Um eine Luzerne-Gefäßbakteriose scheint es sich auch in Kolorado zu handeln, es liegen darüber erst kurze Angaben von L. W. Durrell und W. G. Sackett[1]) vor. Die Krankheit äußert sich durch ein Abwelken der jungen Triebe im Frühjahr. Die Gefäße der kranken Wurzeln seien angefüllt mit einer gelben Substanz. Der Erreger soll ein Fluoreszent sein; mehr ist vorläufig nicht darüber gesagt.

An Lupine hat Hegyi[2]) 1899 eine Blattfleckenkrankheit beobachtet, deren Ursache nach ihm ein Bakterium, und zwar *Bacillus elegans* Heg. sein soll. Die Blattflecken der jungen Pflanzen sollen erst gelb, dann braun gefärbt sein und die Pflanzen in kurzer Zeit vertrocknen. Bestätigende Untersuchungen fehlen.

An *Stizolobium deeringianum* (*Florida velvet bean*) ist in Nordamerika eine Bakteriose festgestellt worden. Nach F. A. Wolf[3]) treten Krankheitssymptome nur am Laub auf. Auf den Blättern entstehen punktförmige, durchscheinende Flecken. Die Zentren dieser sich schnell vergrößernden Flecken werden früh dunkelbraun und nur die Ränder bleiben durchscheinend, sind aber nicht wäßrigweich. Eine zentrale Stelle soll in der Farbe charakteristisch heller bleiben. Die Gewebepartien um die kranken Stellen sind mehr oder weniger chlorotisch. Reife Flecken sind eckig, fließen aber häufig zusammen. Bakterielle Exsudate sind an ihnen nie beobachtet worden.

Als Erreger wird *Aplanobacter* (*Bacterium*) *stizolobii* Wo. angesehen, das unbeweglich und 1—1,6×0,6—0,7 μ groß ist, keine Sporen, keine Kapseln und keine Zooglöen bildet, Gram-negativ und nicht säurefest ist. Auf Agar bildet es runde, erhabene, weiße, glänzende Kolonien mit glattem oder schwach welligem Rand, verflüssigt die Gelatine nicht und koaguliert Milch schwach. Es bildet auf Bouillon kein Häutchen und in Kulturen mit verschiedenen Zuckerarten weder Säure noch Gas. Indol war nicht

[1]) A root rot of alfalfa. Science, n. s., 1925, **62**, 82.

[2]) Kisérletügyi Közlemények I. 1899, 232; s. Handb. f. Pflanzenkrankh. IV. Aufl. 1921, **2**, I. Teil, 77.

[3]) A bacterial leaf spot of velvet bean (Stizolobium deeringianum Boot). Phytopathology, 1920, **10**, 73.

nachweisbar. Es wächst nicht im geschlossenen Schenkel des Gärröhrchens und besitzt keine diastatische Wirkung. Seine optimale Wachstumstemperatur liegt zwischen 25 und 28°, sein thermaler Tötungspunkt bei etwa 50° C.

Die Inkubationsdauer beträgt etwa 4 Tage. Die Infektion erfolgt durch die Stomata; der Parasit lebt zuerst inter- dann auch intrazellular, aber nur im Parenchymgewebe.

Auf *Millettia floribunda* Matsm. traten bei Tokio (Japan) ziemlich häufig an Sproßachsen, besonders älterer Pflanzen, unregelmäßig geformte, holzige Tumoren oder Gallen auf mit einem Durchmesser bis zu 10 mm, die im Kambium ihren Ursprung nehmen sollen. Aus diesen Tumoren haben K. Kawakami und S. Yoshida[1]) ein Bakterium isoliert, mit dem sie nach ihren Angaben erfolgreiche Infektionen durchführen und das sie aus den neu entstandenen Geschwülsten reisolieren konnten.

Sie nannten diesen Erreger *Bacillus millettiae* und beschrieben ihn als ein meist $2{,}1 \times 0{,}6\ \mu$ großes, anscheinend peritrich begeißeltes, nichtsporenbildendes Stäbchen, das auf Agar bei 30° nach 3 Tagen gelblich gefärbte Kolonien, in saurem Peptonwasser fädige Involutionsformen bildet und die Gelatine verflüssigt. Eine diastatische Wirkung war nicht nachweisbar. Nitrate wurden reduziert.

In welcher Weise die natürliche Infektion vor sich geht, ist nicht untersucht worden. Impfungen bei anderen Leguminosen und an Obstbäumen waren erfolglos. Geeignete Bekämpfungsmaßnahmen sind bis jetzt nicht bekannt.

Zum Schluß sei noch eine um die Jahrhundertwende epidemisch aufgetretene Wurzelerkrankung der zur Beschattung junger Kaffeepflanzungen auf Java vielfach angebauten Dadapbäume (*Albizzia spec.*) erwähnt, deren Ursache auf Bakterienwirkung beruhen soll. J. M. Janse[2]) hat mehrfach darüber berichtet, aber noch nicht beweisen können, daß es sich bei diesem Massensterben der Bäume tatsächlich um eine Bakteriose handelt.

26. Bakteriosen der Geraniaceen.

G. E. Stone und R. E. Smith[3]) fanden an mehreren Varietäten von Geranien, die im Freien wuchsen, während der regnerischen Jahreszeit, etwa Ende Juli 1897, im nordamerikanischen Staate Massachusetts eine Blattfleckenkrankheit. Da sie in den Flecken Bakterien entdeckten, vermuteten sie, daß diese die Erreger sein müßten. Es gelang ihnen aber nicht, den bakteriellen Parasiten zu isolieren[4]). Die Krankheit breitete sich nach einem späteren Bericht von Stone und N. F. Monahan[5])

[1]) Bacterial gall on Millettia plant. (Bacillus Millettiae n. sp.) The bot. magaz., Tokyo. 1920, **34**, 110.

[2]) De Dadap-ziekte van Oost-Java. Teysmannia 1893, **4**, 33. — De Dadap-ziekte van Java. Teysmannia 1894, **5**, 49. — Revue des cultures coloniales. 1903, Nr. 126, 344.

[3]) A disease of the cultivated Geranium. Mass. Agr. Exp. Stat. 10th Ann. Rep. 1897, [1898], 67.

[4]) A Geranium disease. Mass. Agr. Exp. Stat. 12th Ann. Rep. 1899, [1900], 57.

[5]) Bacteriosis of Geraniums. Mass. Exp. Stat. 19th Ann. Rep. 1907, 164.

in Massachusetts immer weiter aus und rief unter den Gärtnern eine gewisse Beunruhigung hervor.

Auch E. F. Smith[1]) erwähnte 1905 eine derartige Bakteriose an Geranien und glaubte, daß dieselbe durch Stomatalinfektion zustande komme; er gab 1911[2]) ferner an, daß das Auftreten der Blattfleckenkrankheit von feuchten Witterungsbedingungen abhängig sei, und daß es J. R. Johnston in seinem Laboratorium gelungen sei, den Erreger zu isolieren und mit ihm, einem gelben, polar begeißelten Bakterium, in Reinkultur erfolgreiche Impfungen an gesunden Geranien durchzuführen.

J. M. Lewis[3]) hat dann 1914 eine Blattfleckenkrankheit bei *Pelargonium* und *Erodium* in Texas näher untersucht, nachdem vor ihm, wie er angibt, über diese Bakteriose, wenigstens bei *Pelargonium*, Heald und Wolf bereits berichtet hatten und erfolgreiche Infektionsversuche mit Reinkulturen durch C. A. Pratt ausgeführt waren. An vier Varietäten von Geranien traten in den Gewächshäusern anfangs kleine, durchscheinende Pünktchen an den Blättern auf, die nur dann deutlich kenntlich wurden, wenn man derartig befallene Blätter gegen das Licht hielt. Mit dem Alter vergrößerten sich diese Flecken, bekamen ein rötlichbraunes Zentrum und einen charakteristischen, farblosen Rand und maßen 2—5 mm im Durchmesser. Es kam aber auch vor, daß sich zwischen den Hauptadern größere kranke Stellen bildeten, die nach der Braunfärbung völlig eintrockneten. Bei *Erodium* (es handelte sich um *Erodium texanum*) waren die jüngsten Flecken rötlichbraun, wurden aber sehr bald schwarz und bekamen ein etwas wäßriges Aussehen. Einige waren rundlich, meist aber war das ganze Blattgewebe zwischen den Adern infiziert, und es entstanden größere, eckige Flecken, die sich nach der Basis der Blattspreite hinzogen und meist am Rande begannen. Das angegriffene Gewebe trocknete schließlich ein. In älteren Stadien zeigten sich auch die Adern angegriffen, und das ganze Blatt welkte und fiel ab.

Aus dem kranken Blattgewebe konnte ein Organismus isoliert werden, der den Namen *Bacterium* (*Pseudomonas*) *erodii* Lew. erhielt. Er ist ein kurzes, polar begeißeltes, $1{,}2-1{,}8 \times 0{,}6-0{,}8\ \mu$ großes, nicht sporenbildendes, Gram-negatives Stäbchen, das zur Fluoreszenten-Gruppe gehört und einzeln, paarweise oder in kurzen Ketten vorkommt. Auf Agar bildet er anfangs weißliche, durchscheinende, homogene, feuchtglänzende, ganzrandige Kolonien, die im Alter, besonders im zentralen Teil, gelb werden. Gelatine wird verflüssigt. Milch wird koaguliert und das Kasein allmählich gelöst. Lackmus wird reduziert. Indol und Ammoniak werden gebildet, nicht aber Schwefelwasserstoff. Nitrate werden nicht reduziert. Der Organismus wächst gut in Uschinskys, Fermis und Cohns Lösung. Seine optimale Wachstumstemperatur ist 27°, seine maximale 35° C. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 48,5°. Dem Austrocknen vermag er 6 Tage zu widerstehen.

Die künstlichen Infektionsversuche waren erfolgreich.

N. A. Brown[4]) hat nun neuerdings ebenfalls eine Blattfleckenbakteriose an kultivierten Geranien beschrieben, die in den östlichen

[1]) Bact. in relat. to pl. dis. 1905, **1**, 92.
[2]) Bact. in relat. to pl. dis. 1911, **2**, 39, 62.
[3]) A bacterial disease of Erodium and Pelargonium. Phytopathology, 1914, 4, 221.
[4]) Bacterial leaf-spot of Geranium in the Eastern United States. Journ. Agr. Res. 1923, **23**, 361.

Staaten Nordamerikas von Virginia bis Massachusetts weitverbreitet sein soll. Es handelt sich bei ihr in der Hauptsache um eine Gewächshauskrankheit, die gelegentlich aber auch an Pflanzen, die im Freien wachsen, vorkommt. Die Krankheit tritt gewöhnlich an den Pflanzen auf, wenn die jungen Stecklinge bewurzelt sind und das forcierte Wachstum beginnt. In ihren Symptomen scheint diese Blattfleckenkrankheit mit der von Lewis untersuchten ziemlich weitgehend übereinzustimmen. Hier wie dort werden die älteren Blätter, also diejenigen, die der Erde am nächsten sind, am stärksten befallen (s. Abb. 54).



Abb. 54. Blattfleckenkrankheit an Geranien, verursacht durch Pseud. pelargoni. Nach N. A. Brown.

Der von N. A. Brown reingezüchtete Erreger ist aber völlig verschieden von der *Ps. erodii* Lew. und scheint eher mit dem von E. F. Smith nur kurz erwähnten, aber nicht benannten Parasiten übereinzustimmen. Er erhielt deswegen den neuen Namen *Bacterium* (*Pseudomonas*) *pelargoni* Brown. Er ist ein gewöhnlich in Paaren, gelegentlich auch in Ketten vorkommendes, polar begeißeltes Stäbchen von $1 \times 0{,}67\ \mu$ durchschnittlicher Größe, das keine Sporen und auch keine Involutionsformen bildet. Er ist aërob, Gram-negativ und nicht säurefest. Seine Kolonien auf Agar sind cremefarben, rund, glänzend, mit zarten inneren Markierungen. Gelatine wird langsam verflüssigt, Milch koaguliert und Lackmus reduziert. Er wächst schwach in Uschinskys und in Fermis, aber nicht in Cohns Lösung. Auf Kartoffelstärke übt er eine schwache diastatische Wirkung aus, reduziert nicht Nitrate und bildet Ammoniak, Schwefelwasserstoff und schwach Indol. Die Kardinalpunkte der Wachstumstemperaturen sind die gleichen wie bei *Ps. erodii*, der thermale Tötungspunkt liegt aber höher, nämlich zwischen 51 und 51,5° C.

Die Krankheit greift nur die empfindlichen Varietäten an. Der Parasit scheint im Erdboden vorzukommen. Sorgfältige Regulierung der Temperatur, der Luft- und Feuchtigkeitsbedingungen des Gewächshauses und Innehaltung genügender Abstände der im Freien wachsenden Pflanzen voneinander, wird nach N. A. Brown das Auftreten der Krankheit verhindern resp. die Krankheit innerhalb einiger Wochen zur Ausheilung bringen, wenn sie vorhanden ist; die fleckigen Blätter müssen sorgfältig entfernt und sofort zerstört werden, und die Bewässerung muß vorsichtig ausgeführt werden.

Sehr empfängliche Varietäten müssen bei der Anzucht ausgeschaltet werden.

Auf eine weitere Krankheit bei Pelargonien wies 1915 W. Magnus[1]) kurz hin; es ist das der „Krebs", wahrscheinlich verursacht durch *Ps. tumefaciens* E. F. S. An scheinbar normalen Pflanzen treten am Stengel mehr oder weniger fleischige Geschwülste auf, wie sie anläßlich der Besprechung der Kronengallen der Obstbäume (s. S. 137) bereits geschildert sind. Dieser Krebs der Pelargonien soll nach Magnus damals häufiger in der Umgegend von Berlin beobachtet worden sein; es ist aber in den letzten Jahren über sein natürliches Vorkommen an diesen Pflanzen nichts mehr bekannt geworden.

27. Bakteriosen der Tropaeolaceen.

Im Frühjahr 1908 trat in Virginien (Nordamerika) an Pflanzen von *Tropaeolum majus* eine Blattfleckenkrankheit auf, die von Cl. O. Jamieson[2]) untersucht und auf eine bakterielle Ursache zurückgeführt wurde. Auf den Blättern erschienen anfangs wäßrig-weiche, dann sich braun färbende Flecken von 2—5 mm Durchmesser, die später schrumpften. Das erkrankte, noch nicht eingetrocknete Gewebe war angefüllt mit sehr stark beweglichen Bakterien, die ohne Schwierigkeit isoliert werden konnten. Bei vergleichenden Untersuchungen mit dem Erreger einer Blattfleckenbakteriose an Zuckerrüben, die später N. A. Brown und Cl. O. Jamieson[3]) ausführten, stellte es sich heraus, daß es sich bei den beiden so verschiedenen Wirtspflanzen um denselben Parasiten handelte. Sie gaben ihm den Namen *Bacterium aptatum* (*Pseudomonas aptata*), wie bereits früher (S. 100) erwähnt, und beschrieben ihn ausführlich (s. ebenfalls dort). Infektionsversuche sowohl an *Tropaeolum*- als auch an Zuckerrüben-Blättern hatten stets Erfolg, wenn der Parasit durch Wunden in das Blattgewebe eingeführt wurde. *Ps. aptata* gehört zur Gruppe der Fluoreszenten und S. J. Paine und J. N. Branfoot[4]) glauben, daß sie wahrscheinlich mit *Ps. pyocyanea* identisch ist.

An derselben Pflanze trat 1914 nach M. K. Bryan[5]) im Staate Madison die Schleimfäule auf. Die erkrankten Pflanzen, die einer zwerghaften stark verzweigten Varietät angehörten, waren schwach entwickelt und die Blätter meist welk, vergilbt oder bereits abgestorben. Die Stengel waren von besonders durchscheinendem oder wäßrig-weichem Aussehen, die Gefäßbündel waren als schwarze Striche durch die unverletzte Epidermis hindurch sichtbar. Beim Durchschneiden floß aus diesen Gefäßbündeln ein grauweißlicher viscöser Schleim aus, der sich beim Stehen braun färbte. Diese bakterielle Welkekrankheit verhinderte das Blühen und die normale Entwicklung der infizierten Pflanzen und brachte sie schließlich zum Absterben; das sie verursachende Bakterium stimmte in allen seinen morphologischen, kulturellen und infektiösen Eigenschaften mit der *Ps. solanacearum* E. F. S., dem Erreger der Schleimfäule bei Kartoffeln, Tomaten, Tabak usw. (s. S. 253), überein. Künstliche Impfungen an Tomate und Tabak

[1]) Der Krebs der Pelargonien Gartenflora, LXIV. Jahrg. 1915, 66

[2]) A new bacterial disease of nasturtium. Science n. s. 1909, **29**, 915.

[3]) A bacterium causing a disease of sugar-beet and nasturtium leaves. Journ. Agr. Res. 1913, **1**, 189.

[4]) Studies in Bacteriosis XI. A bacterial disease of lettuce. Ann. Appl. Biol. 1924, **11**, 312.

[5]) A nasturtium wilt caused by Bacterium solanacearum. Journ. Agr. Res. 1915, **4**, 451.

waren erfolgreich und riefen die typische Schleimfäule dieser Pflanzen hervor, während andererseits Infektionen mit einem virulenten Stamm von *Ps. solanacearum*, aus schleimfäulekranken Tabakspflanzen isoliert, die charakteristische Erkrankung bei *Tropaeolum majus* ergab.

Es wird angenommen, daß die natürlichen Infektionen aus infizierter Erde durch beschädigte Wurzeln stattgefunden haben, es soll aber auch dem Parasiten möglich sein, durch die Stomata einzudringen.

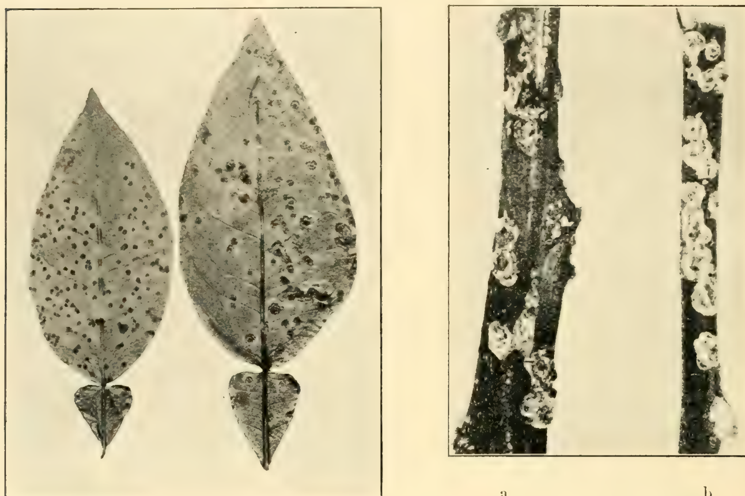


Abb. 55 u. 56. Citrus-Krebs verursacht durch Pseud. citri.
Abb. 55. Krebskranke Blätter von Citrus grandis. Abb. 56. Krebskranke Stengel. a) von Citr. grandis, b) von Citr. trifoliata. Nach E. F. Smith.

28. Bakteriosen der Rutaceen.

In den nordamerikanischen Staaten Florida, Texas und Mississippi trat 1914 an verschiedenen Arten und Varietäten von *Citrus* eine bis dahin in ihrer Ursache unbekannte, bakterielle Krankheit auf, die Stevens[1]) Citrus-Krebs nannte. Dieselbe verursachte infolge ihrer schnellen Ausbreitung in den ersten Jahren bereits ernsten Schaden, und zwar nach A. B. Massey[2]) besonders an *Citrus grandis* (*grapefruit*) und *Citrus trifoliata*. Die Krankheit greift nach Cl. Hasse[3]) die Früchte, Blätter und Zweige an und bildet charakteristische, krebsartige Wucherungen bis zu 5 mm Durchmesser (s. Abb. 55 u. 56). Junge Krebsgeschwülste haben eine

[1]) Citrus canker. Fla. Agr. Exp. Stat. Bull. 122, 1914, 113.
[2]) Citrus canker. Phytopathology, 1914, 4, 397.
[3]) Pseudomonas citri, the cause of citrus canker. A preliminary report. Journ. Agr. Res., 1915, 4, 97.

saftig-schwammige Struktur und zeigen zuerst eine schwach grüne, später rotbraune Färbung und vertrocknen schließlich. Die Krebsgeschwülste sind meist kreisförmig und durch einen durchscheinenden Hof von dem sie umgebenden normalen Gewebe abgegrenzt. Infolge des stimulierenden Einflusses des Erregers, *Pseudomonas citri* Hasse, auf das Gewebe der Blätter, beginnt eine rasche Zellvermehrung und durch die Spannung, die durch das abnorme Wachstum bedingt ist, zerreißt die Epidermis und macht das darunter liegende schwammige Krebsgewebe frei, das auf beiden Seiten des Blattes sichtbar wird. Auf Querschnitten durch das unverkorkte kranke Gewebe findet man die Zellen angefüllt mit dem Bakterium, dessen Reizwirkung deutlich sichtbar ist und das stärker auf die Zellinhaltstoffe als auf die Zellwände zu wirken scheint. In späteren Stadien zerfällt meist ein Teil der neugebildeten Zellen wieder. Die Zellwände, die erhalten bleiben, verkorken; diese Verkorkung ist ein besonderes Kennzeichen der Krankheit.

Ps. citri Hasse ist ein kurzes, bewegliches Stäbchen mit einer polaren Geißel, gewöhnlich 1,5—2,0 $\times$ 0,5—0,75 μ groß und kommt einzeln oder paarweise vor. Auf Fleischagar sind seine Kolonien rundlich, glattrandig, mit glatter Oberfläche und fein granulierter innerer Struktur, im auffallenden Licht mattgelblich, im durchfallenden bläulich-durchsichtig erscheinend. Gelatine wird verflüssigt. Bouillon wird getrübt und ein gelber Ring an der Oberfläche gebildet. Auf Kartoffelzylindern ist das Wachstum ein sehr charakteristisches. Es bildet sich zu Anfang entlang dem Impfstrich ein glänzender Belag von leuchtend gelber Farbe und um diesen herum entsteht eine deutliche, schmale, weiße Zone auf der unangegriffenen Oberfläche der Kartoffel. Diese weiße Randzone heben auch Wolf[1]) Jehle[2]) und Peltier[3]) als besonders kennzeichnend hervor; der letztere fand dieselbe vollkommen frei von Stärke. Wegen der kräftigen Entwicklung auf diesem Medium dauert es aber nicht lange, bis die ganze Oberfläche mit einer dicken, gelben, schleimig-zähen Masse vollständig bedeckt ist. Milch wird koaguliert, Dunhams Lösung mehr oder weniger stark getrübt. Gas wird aus den verschiedenen Zuckerarten nicht gebildet. In Uschinskys Lösung ist das Wachstum schwach. Nitrat wird nicht reduziert. Indolbildung war nicht nachweisbar. Auf rohen Kartoffelscheiben soll der Organismus nach Wolf durch Lösen der Mittellamellen, Fäule hervorzubringen vermögen. Das Temperaturoptimum für seine Entwicklung liegt nach Peltier zwischen 20 und 30°, das -maximum bei etwa 35° und der thermale Tötungspunkt zwischen 49 und 52° C.

An Glasplatten angetrocknet soll das Bakterium nach Stevens[4]) nach 2 Wochen nicht mehr lebensfähig sein; Wolf andererseits hebt gerade die Widerstandsfähigkeit gegen Austrocknung hervor und fand ihn noch nach 2 Monaten am Leben.

[1]) Citrus canker. Journ. Agr. Res. 1916, **6**, 69.

[2]) Citrus canker investigations at the Florida tropical laboratory. Phytopathology. 1917, **7**, 58. — Characteristics of citrus canker and of the causal organism. Quart. Bull. State Plant Bd. Fla. 1917, **1**, 24.

[3]) Influence of temperature and humidity on the growth of Pseudomonas citri and its host plants and on infection and development of the disease. Journ. Agr. Res. 1920 21. **20**, 447.

[4]) Citrus canker — III. Fla. Agr. Exp. Stat. Bull., **128**, 1915, 1.

Auf Kartoffelagar hielten sich die Keime nach Burger[1]) über ein Jahr, in trockner, steriler Erde nach Stevens[2]) etwa 26 Monate lebens- und infektionsfähig. Ähnliche Beobachtungen machte Fulton[3]) und K. Kawakami[4]). H. A. Lee[5]) stellte dagegen fest, daß die Organismen in nicht sterilisierter Erde nach kurzer Zeit verschwinden und führt dies auf die antagonistische Wirkung der normalen Erdorganismen zurück. Nach anderen Angaben[6]) soll sich der Erreger aber mehrere Jahre in natürlichem Boden lebensfähig und pathogen erhalten. Hasse, Doidge[7]), Stevens[8]), Stirling[9]), Wolf, Jehle[10]), Mackie[11]) und Tanaka[12]) betonen übereinstimmend, daß feuchtes, warmes Wetter die Krankheit sehr begünstigt und in den Regenperioden während der Vegetationszeit die Krankheit sich meist außerordentlich ausbreitet. Nach Peltier liegt die Infektionstemperatur zwischen 20 und 30° C, fällt also mit der optimalen Entwicklungstemperatur des Erregers zusammen; während bei 20° nur junge, zarte Pflanzentriebe angegriffen werden, entwickelt sich bei 25° der Krebs auch häufiger an den Zweigen, aber nur wenig an den Blättern, bei 30° werden aber alle diese Organe leicht angegriffen. Die Inkubationszeit variiert je nach Wirtspflanze, Temperatur und Feuchtigkeit von 48 Stunden bis zu mehreren Monaten. Die Bedingungen, die das kräftigste Wachstum der Wirtspflanze veranlassen, sind auch verantwortlich für die schnellste Entwicklung der Krankheit.

Der Krebserreger ist im Gewebe solange aktiv als die Wirtszellen aktiv sind, und wenn die Pflanze in den Ruhestand übergeht, wird auch der Parasit inaktiv. Peltier und Neal[13]) schließen aus ihren Beobachtungen, daß der Parasit wahrscheinlich im Rindengewebe überwintert, wohin er nach ihrer Vermutung durch die Lentizellen gelangt und wo er genügend Schutz findet, um die niedrigen Wintertemperaturen zu überstehen.

Nicht allein die der Gattung *Citrus* angehörigen Rutaceen, auch andere Gattungen dieser Familie haben sich als anfällig für Citrus-Krebs erwiesen; aber es besteht nicht nur unter den einzelnen Genera und Arten, sondern auch unter den zahlreichen Varietäten und Typen derselben Art, ferner auch unter den Hybriden und den verwandten Wildlingen ein sehr verschiedener Grad der Anfälligkeit. Fast alle bereits angeführten Untersucher haben auch darauf Bezug genommen. Weitere Angaben hierüber

[1]) Report of plant pathologist. Ann. Rept. Florida Agr. Exp. Stat. for fiscal year end. June 30, 1923, 52 R.

[2]) Report of plant pathologist. Fla. Agr. Exp. Stat. Rept., 1918, 66 R.

[3]) Decline of Pseudomonas citri in the soil. Journ. Agr. Res., 1920, **19**, 207.

[4]) (Canker diseases of citrus.) (Japanisch.) 1921; in seinen Sammelwerken.

[5]) Behavier of the citrus canker organism in the soil. Journ. Agr. Res., 1920, **19**, 189.

[6]) Departmental activities: Botany. Journ. Dept. Agr. S. Africa, 1925, **10**, 381.

[7]) The origin and cause of citrus canker in South-Africa. Sci. Bull. Un. So. Afr. Dept. Agr., 1916, 8, 1.

[8]) Citrus canker — III. Fla. Agr. Exp. Stat. Bull. **128**, 1915, 1. — Studies of citrus canker. Fla. Agr. Exp. Stat. Bull. **124**, 1914, 31. —

[9]) Eradication of citrus canker. Fla. Agr. Exp. Stat. Bull. **124**, 1914, 44.

[10]) Means of identifying citrus-canker. Quart. Bull. State Plant Bd. Fla., 1916, **1**, 2. — Characteristics of citrus canker and of the causal organism. Quart. Bull. State Plant Bd. Fla., 1917, **1**, 24.

[11]) Some observations on citrus canker. Cal. Citrogr., 1918, **3**, 231.

[12]) A brief history of the discovery of citrus canker in Japan and experiments in its control. Quart. Bull. State Plant Bd. Fla., 1918, **3**, 1.

[13]) Overwintering of the citrus-canker organism in the bark tissue of hardy citrus hybrids. Journ. Agr. Res., 1918, **14**, 523.

sind gemacht von Berger[1]), Edgerton[2]), Wolf und Massey[3]), Stevens[4]), Rorer[5]), Kellermann[6]), Doryland[7]), Wester[8]), Wolf[9]), Edgerton und Garrett[10]), Newell[11]), Jehle[12]), Lee[13]), Lee und Merrill[14]), Peltier[15]) und Peltier und Frederich[16])*).

Empfänglichkeit und Resistenz gegen Citrus-Krebs lehnen sich nach Peltier[17]) eng an die botanische Klassifizierung dieser Pflanzengruppe an, wie sie durch W. T. Swingle[18]) ausgearbeitet wurde.

Lee[19]) wies darauf hin, daß einige der immunen und hochresistenten Arten dicke, ledrige, spröde Blätter besitzen, woraus er die Möglichkeit ableitete, daß die Resistenz in gewissem Maße durch histologische und morphologische Verschiedenheiten beeinflußt sein könne. Auch Peltier und Frederich[20]) nehmen an, daß die Blattstruktur ein wichtiger Faktor inbezug auf die Resistenz sei. McLean[21]) glaubt neuerdings auf Grund seiner Untersuchungen die Verschiedenheit in der Anfälligkeit auf den verschiedenen strukturellen Bau der Spaltöffnungen zurückführen zu können; so besitzt nach ihm die „krebsfeste“ Varietät *Citrus nobilis var. Szinkum* eine enge Spaltöffnung, dagegen hat *Citrus grandis*, eine anfällige

---

[1]) Citrus canker in the gulf coast country, with notes on the extent of citrus culture in the localities visited. Proc. 27th. Ann. Meet., Fla. State Hort Soc., 1914, 120.

[2]) Citrus canker. La. Agr. Exp. Stat. Bull. **150**, 1914.

[3]) Citrus canker. Ala. Agr. Exp. Stat. Circ. **27**, 1914, 97.

[4]) Nature and cause of citrus canker. Proc. 28th Ann. Meet., Fla. Hort. Soc., 1915, 81. — Report of plant pathologist. Fla. Agr. Exp. Stat. Rept., 1913/14, 57.

[5]) Citrus canker. Dept. Agr. Trinid. and Tobago, Bull., **14**, 1915, 130.

[6]) Cooperative work for eradicating citrus canker. U. S. Dept. Agr. Yearbook, 1916, 267.

[7]) Citrus canker investigations at the Singalong Exp. Station. Philipp. Agr. Rev., 1916, **9**, 132.

[8]) Additional notes on citrus canker. Philipp. Agr. Rev., 1916, **9**, 264. — Notes on the citrus canker. Philipp. Agr. Rev. 1916, **9**, 155. — Additional observations on the citrus fruits in the Philippines. Philipp. Agr. Rev., 1917, **10**, 104. — Notes on citrus canker affection at the Lamao Experiment Station. Philipp. Agr. Rev., 1917, **10**, 253.

[9]) Citrus canker. Ala. Agr. Exp. Stat. Bull., **190**, 1916, 89.

[10]) Citrus canker. La. Agr. Exp. Circ. **15**, 1916, 11.

[11]) Report of the plant commissioner, 1915/16. Quart. Bull. State Plant Bd. Fla., 1917, **1**, 59.

[12]) Citrus canker studies. Fla. Grower, 1916, **14**, 9. — Susceptibility of non-citrus plants to Bacterium citri. — Phytopathology, 1917, **7**, 339. — Susceptibility of Zanthoxylum clava-hercules to Bacterium citri. Phytopathology, 1918, **8**, 34.

[13]) Further data on the citrus canker affection of the citrus species and varieties at Lamao. Philipp. Agr. Rev., 1918, **11**, 200.

[14]) The susceptibility of a non-rutaceous host to citrus canker. Science, n. s., 1919, **49**, 499.

[15]) Citrus varieties resistant to canker. Amer. Fruit Grower, 1924, **44**, 7.

[16]) Further studies on the relative susceptibility to citrus canker of different species and hybrids of the genus citrus, including the wild relative. Journ. Agr. Res., 1924, **28**, 227.

*) Es ist wegen des Umfanges, den diese Untersuchungen angenommen haben, nicht möglich, hier auf Einzelheiten einzugehen. Die letzterwähnte neue Arbeit von Peltier und Frederich enthält zwei mehrere Seiten umfassende Tabellen, aus denen eine Orientierung über den Anfälligkeitsgrad der Citrus-Arten und andere Rutaceen gegen den Citrus-Krebs möglich ist.

[17]) Susceptibility and resistance to citrus canker of the wild relatives, citrus fruits, and hybrids of the genus citrus. Preliminary paper. Journ. Agr. Res., 1918, **14**, 337.

[18]) Citrus canker in Philippines. U. S. Dept. Agr. Dept. Circ. **1**, 1915, 8.

[19]) Further data on the susceptibility of rutaceous plants to citrus canker. Journ. Agr. Res. 1918, **15**, 661.

[20]) Relative susceptibility to citrus canker of different species and hybrids of the genus citrus, including wild relatives. Journ. Agr. Res., 1920, **19**, 339.

[21]) A study of the structure of the stomata of two species of citrus in relation to citrus canker. Bull. Torrey Bot Club., 1921, **48**, 101.

Art, schwach entwickelte Kutikularleisten, so daß ein breiter Spalt zum Vorhofe entsteht. Im ersten Falle ist die Benetzung der Schließzellwände sehr schwer, im zweiten erleichtert; im ersteren kann der Parasit also schwer, im letzteren leicht eindringen. Sticht man die Blätter dagegen an, so zeigen sich, wie schon Peltier[1]) und Mc Lean und Lee[2]) gezeigt haben, wenigstens in dem Jugendstadium, alle *Citrus*-Arten gleich empfänglich. Daß der Bau der Spaltöffnungen für das verschieden schwere resp. leichte Eindringen des Erregers in das Blattinnere verantwortlich gemacht werden muß, haben Mc Lean und Lee[3]) auch dadurch bewiesen, daß sie je nach der Widerstandsfähigkeit der *Citrus*-Bäume gegen Krebsanfälligkeit einen verschieden hohen Druck benötigten, um die Absorption des Wassers durch die Stomata herbeizuführen.

Aber auch bei anfälligen Pflanzen erhöht sich die Widerstandsfähigkeit gegen Krebs nach Lee[4]) sowohl bei den Früchten wie den Blättern mit zunehmender Reife. In Westjapan waren nach ihm die Früchte von *Citrus sinensis* virtuell immun gegen Stomatalinfektion nach 85 Tagen und gegen Wundinfektion nach 110—120 Tagen.

Der Krebs dringt nicht tief unter die Oberfläche, er bedingt daher wohl auch selten ein Absterben der Bäume. Der Schaden, den er an den Früchten anrichtet, besteht nach O. Reinking[5]) darin, daß er sie unansehnlich und dadurch als Handelsware unverkäuflich macht. Es sind auf diese Weise in manchen Gegenden Nordamerikas bis zu 80 % der Ernte Verluste entstanden.

Die Krankheit ist vor allem in den südlichen Staaten von Nordamerika ernst aufgetreten und Massey[6]), Beattie[7]) und Grossenbacher[8]) nehmen an, daß sie dorthin von Japan aus verschleppt sei, da die *Citrus*-Kultur in Japan sehr alt sei und auch der Krebs dort vorkommt. Nach neueren Mitteilungen von W. A. Taylor[9]) soll diese Bakteriose aber in Nordamerika bereits stark zurückgegangen und vor allem in den eigentlichen *Citrus*-Anbaugebieten fast ausgerottet sein. Sie kommt ferner in Südafrika, wo sie nach E. M. Doidge[10]) wahrscheinlich von Florida aus hingebracht ist, in China[11]), Japan[12]), auf den Philippinen[11,13]), auf Ceylon[14]) und den Hawaii-Inseln[15]) vor.

---

[1]) Influence of temperature and humidity on the growth of Pseudomonas citri and its host plants and on infection and development of the disease. Journ. Agr. Res., 1920/21, **20**, 447.

[2]) The resistance to citrus canker of citrus nobilis and a suggestion as the production of resistant varities in other citrus species. Phytopathology, 1921, **11**, 109.

[3]) Pressures required to cause stomatal infection with the citrus-canker organism. Philipp. Journ of Sci., 1922, **20**, 309.

[4]) The increase in resistance to citrus-canker with advance in maturity of citrus trees. Phytopathology, 1921, **11**, 70. — Relation of the age of citrus tissues to the susceptibility to citrus canker. Philipp. Journ. of Sci., 1922, **20**, 331.

[5]) Philippine plant diseases. Phytopathology, 1919, **9**, 118.

[6]) Citrus canker. Phytopathology, 1914, **4**, 397.

[7]) The citrus canker situation. Phytopathology, 1914, **4**, 397.

[8]) Some bark diseases of citrus trees in Florida. Phytopathology, 1916, **6**, 29.

[9]) Report of the Bureau of Plant Industry. 1922, 34.

[10]) Citrus canker in South-Africa. Un. of S. Africa Dept. Agr. Bull., **20**, 1916, 3.

[11]) Swingle, W. T., Citrus canker in Philippines. U. S. Dept. Agr. Dept. Circ. **1**, 1915, 8.

[12]) Tanaka, T., A brief history of the discovery of citrus canker in Japan and experiments in its control. Quart. Bull. State Plant. Bd. Fla., 1918, **3**, 1.

[13]) Mackie, D. B., Observations on the distribution of citrus canker. Philipp. Agr. Rev., 1916, **9**, 278.

[14]) Holland, T. H., Progress report of the Experiment Station, Peradeniya. Trop. Agr., 1925, **65**, 39.

[15]) Lyon, H. L., and Lee, H. A., Citrus canker in the Hawaiian Islands. Phytopathology, 1921, **11**, 377.

Stevens[1]) und Wolf[2]) scheint eine erfolgreiche Bekämpfung nur möglich durch die völlige Zerstörung der kranken Bäume unter Beobachtung besonderer, sanitärer Vorsichtsmaßregeln. Nach Grossenbacher sind in Texas während der Entwicklung der neuen Triebe im Frühjahr und zeitigen Sommer durch mehrmaliges Besprayen mit Bordeauxbrühe 1915 recht gute Erfolge erzielt. Auch in Südafrika scheint man nach E. M. Doidge[3])[4]), mit dieser Spritzbrühe gute Erfahrungen gemacht zu haben.

Als das vorteilhafteste Bekämpfungsverfahren bei *Citrus sinensis* in Japan haben Lee und Shino[5]) die Besprayung mit Bordeauxbrühe im Juni und Juli und mit Schwefelkalkbrühe im August festgestellt, weisen aber darauf hin, daß dies Verfahren vorläufig nur für die in Japan herrschenden Witterungsbedingungen und die genannte *Citrus*-Art Gültigkeit habe.

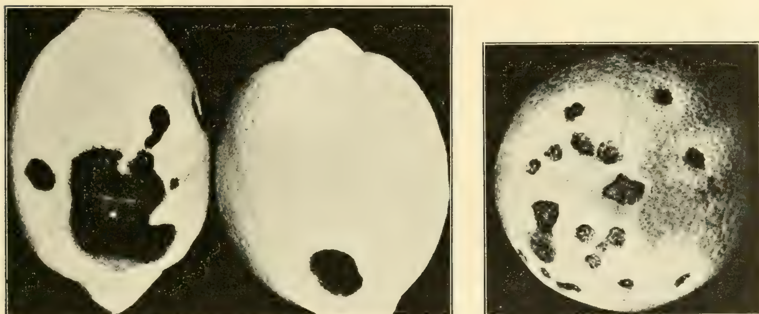


Abb. 57 u. 58. Schwarznarbigkeit von Citrus limonum, verursacht durch Pseud. citriputealis.
Abb. 57. Natürliche Infektion der Früchte. Abb. 58. Künstliche Infektion mit Reinkulturen. Nach Cl. O. Smith.

Mc Lean und Lee[6]) schlagen vor, Periklinalchimären zu züchten, wie wir sie z. B. bei Solanum haben, bei denen der epidermale Charakter einer krebsfesten Citrus-Art kombiniert wird mit den inneren Gewebeeigenschaften der gewünschten, aber anfälligen Art oder Varietät, so daß die Früchte die gute Qualität behalten, während der Baum krebswiderstandsfähig wird.

Nach E. F. Smith[7]) sind in Nordamerika vom „*General Government of the United States*" zur Bekämpfung dieser Krankheit Geldmittel in Höhe von 430000 Dollar für das Jahr 1917/18 und 250000 Dollar für 1918/19 verausgabt worden und nach einem neueren Bericht aus Florida betragen

---

[1]) No cure for citrus canker. Fla. Grow., 1914, **11**, 17.
[2]) Citrus canker. Journ. Agr. Res., 1916, **6**, 69.
[3]) Citrus canker in South-Africa. Un. of S. Africa Dept. Agr. Bull., **20**, 1916, 3.
[4]) Botany and plant pathology. Journ. Dept. of Agr. S. Africa, 1922, **5**, 546.
[5]) Citrus canker control experiments in Japan. Philipp. Journ. of Sci., 1922, **20**, 121.
[6]) The resistance to citrus canker of citrus nobilis and a suggestion as the production of resistant varieties in other citrus species. Phytopathology, 1921, **11**, 109.
[7]) Bacterial diseases of plants. 1920, 61.

die Unkosten für die Bekämpfung von 1914—1924 allein für diesen Staat über 1718000 Dollar ausschließlich des Wertes der in dieser Zeit vernichteten Bäume[1]). Infolge der gesetzlichen Maßnahmen, die 1914 erlassen wurden, ist die Krankheit stark zurückgegangen; so sollen nach G. L. Peltier[2]) in Florida 1923 nur noch 11 kranke Bäume in 900000 Citrus-Hainen gefunden worden sein, in Alabama nur 16; ähnliche Verhältnisse seien in Mississippi beobachtet worden.

Eine Krankheit an *Citrus limonum* (*lemon*) im südlichen Kalifornien, die etwa 1910 dort erstmalig beobachtet wurde, hat von C. O. Smith[3]) den Namen „Schwarznarbigkeit" (*black pit*) erhalten. Die Krankheit erzeugt auf der Fruchtschale runde oder ovale 5—20 mm große, feste (nicht saftigweiche) rötlich-braune bis braune oder schwarze, etwas eingesunkene Flecken, die häufig zusammenfließen (s. Abb. 57 und 58). Im Zentrum dieser Flecken findet sich gewöhnlich eine kleine Wunde, durch welche die Infektion stattgefunden hat.

Als Ursache gibt Smith ein Bakterium, *Bacterium citriputeale* (*Pseudomonas citriputealis*) Sm. an, das er leicht isolieren und mit dem er erfolgreiche Impfversuche ausführen konnte. Es ist ein bewegliches Stäbchen mit einer polaren Geißel, etwa 1 μ dick und 2—3mal so lang und kommt einzeln, in Paaren und sehr selten in Ketten vor. Sporen und Kapseln sind nicht beobachtet. Auf Agar bildet es schmutzig-weiße, runde, granulierte Kolonien mit wenig scharfen Rändern, die Gelatine verflüssigt es langsam. Bouillon wird getrübt und ein Ring an der Oberfläche gebildet. In zuckerhaltiger Bouillon soll auch zuweilen ein Oberflächenhäutchen gebildet werden. Der Organismus ist aërob und bildet kein Gas aus den verschiedenen Kohlehydraten. Auf Kartoffelzylindern ist der Belag erst weiß, dann perlgrau. Auf Zitronenschalen-Glukoseagar ist der Belag dagegen anfangs strohfarben und wird schließlich dunkel-rehbraun. Indol wird gebildet.

Einige Jahre später wurde von Coit[4]) eine ebenfalls in Kalifornien, und zwar dort endemisch auftretende Krankheit unter dem Namen „Citrus-Brand" (*Citrus blast*) beschrieben, die sowohl *Citrus limonum* wie *Citrus aurantiacum* befiel. Die Blätter zeigen schwarzverfärbte Stellen an der Blattspreite, der Basis, den Blattflügeln und den Blattstielen; diese sind von wäßrigem, weichen Aussehen und nehmen dem ganzen Blatt seine normale Turgeszenz, so daß es bald schlaff herabhängt und schließlich abfällt. Von den Blattstielen verbreitet sich die Krankheit auf die Zweige, die im jungen und wachsenden Zustand nicht selten vollkommen geschwärzt werden und schrumpfen. Werden die jungen Zweige nur stellenweise angegriffen, so bekommen diese Flecken ein blasig-schorfiges Aussehen. Die Krankheit soll niemals auf die reifen, holzigen Teile der Zweige übergreifen.

Lee[5]) isolierte aus dem kranken Gewebe ein Bakterium, das er als neue Spezies ansprach und mit dem Namen *Bacterium* (*Pseudomonas*)

[1]) Report of Plant Commissioner for the biennium ending June 30, 1924. Quart. Bull. State Plant Bd. Florida, 1925, **9**, 59.

[2]) Present status of citrus canker problem. Amer. Fruit Grower, 1924, **44**, 5.

[3]) Black pit of lemon. Phytopathology, 1913, **3**, 287.

[4]) Citrus blast — a new disease in California. Un. Cal. Journ. Agr., 1916, **3**, 234.

[5]) A new bacterial citrus disease. Journ. Agr. Res., 1917, **9**, 1.

citrarefaciens belegte. Es soll dem Agar und ebenso der Molke grüne Fluoreszenz verleihen, in Uschinskys Lösung kräftig, in Fermis und Cohns Lösung kärglich wachsen, Gram-negativ und nicht säurefest sein und Nitrate nicht reduzieren. Der Parasit soll im allgemeinen nur das Parenchym angreifen und eine Abnahme der assimilierenden Blattfläche und einen Verlust des Früchte-tragenden Holzes verursachen.

Nach Fawcett[1]) und Fawcett und Camp[2]) sollen aber die beiden Organismen *Ps. citriputealis* und *Ps. citrarefaciens* identisch, d. h. also *Ps. citriputealis* als Erreger beider Krankheiten, sowohl der Schwarznarbigkeit wie des Citrus-Brandes, verantwortlich sein. Die Verschiedenheiten in den Symptomen der beiden Fälle soll nur bedingt sein durch Unterschiede in den klimatischen Verhältnissen des Nordens des Staates wo „*blast*" gefunden wurde und des Südens, wo „*black pit*" vorherrschte.

Als „trockene Gummosis der Agrumen" bezeichnete L. Savastano[3]) eine unter dem Einfluß großer Trockenheit auftretende Gummosis, bei der für gewöhnlich kein Gummifluß nach außen eintreten, sondern nur zwischen Kambium und Splintholz erfolgen soll und sich nach unten durch die Zweige bis in die Stämme ausbreite. Die Krankheit soll in Sizilien die Zitronen- und Orangenbäume in gleicher Weise befallen. Sie soll an Bäumen auftreten, die gewöhnlich nur einzelne, trockene Zweige haben. Als Ursache der Krankheit nahm Savastano[4]) einen Spaltpilz an, der vielleicht der kalifornischen *Ps. citriputealis* oder dem *Bacterium gummis* (?) entspräche. Später hat er[5]) sich dann überzeugt, daß die beiden kalifornischen Krankheiten, der *Citrus*-Brand und die Schwarznarbigkeit, auch an *Citrus* in Sizilien vorkommen. Die erstere Krankheit soll nach ihm dort schon seit längerer Zeit vorhanden sein. Während Fawcett, Horne und Camp[6]) bisher angenommen hatten, daß *Citrus*-Brand nur in Kalifornien auftrete, hat Fawcett[7]) neuerdings festgestellt, daß er auch in Italien in der Nähe von Neapel zu finden ist und die Angaben Savastanos bezüglich des Vorkommens in Sizilien bestätigt. Nach H. K. Lewcock[8]) ist die Schwarznarbigkeit 1924 stark in Südaustralien und Viktoria aufgetreten und hat dort bis zu 40 % Verluste hervorgerufen.

Vorläufig ungeklärt ist die Ursache einer von Spegazzini[9]) in Paraguay beobachteten Gummosis verschiedener Citrus-Arten.

29. Bakteriosen der Euphorbiaceen.

Während des Weltkrieges wurde in den südlichen Staaten von Nordamerika (Georgia, Florida) *Ricinus communis* zur Gewinnung von Rizinusöl

[1]) The realation of citrus blast to certain environmental factors. Phytopathology, 1922, **12**, 107.

[2]) Report of the College of Agric. and the Agr. Exp. Stat. of the University of California 1. 7. 1921 — 30. 6. 1922; ref. Rev. Appl. Myc., 1923, **2**, 392.

[3]) (Trockene Gummosis der Agrumen.) Rev. Staz. Sperim. di Agrumi e Frutt. Acir. Boll. **41**, 1921, 5; ref. Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1922, **32**, 314.

[4]) (Weitere Untersuchungen über die trockene Gummosis der Agrumen.) R. Staz. Sperim. di Agrum. e Frutt. Acir. Boll. **42**, 1921, 1; ref. Zeitschr. f. Pflanzenkr. 1922, **32**, 314.

[5]) Ann. R. Staz. Sperim. di Agrum. e Frutt., 1923, **7**, 89.

[6]) Citrus blast and black pit. Un. of Calif., Publ. Agr. Exp. Stat. Techn. Paper 5, 1923.

[7]) Observations on bark diseases of citrus trees in Sicily. Phytopathology, 1925, **15**, 41.

[8]) A citrus bacteriosis occuring in South Australia. Phytopathology, 1926, **16**, 80.

[9]) Sobre algunas enfermedades y hongos que afectan las plantas de „agrios" en el Paraguay. An. Soc. Cient. Argent. 1921, **90**, 155, ref. Rev. Appl. Myc. 1922, **1**, 349.

für Heereszwecke angebaut. E. F. Smith und G. H. Godfrey[1]) stellten 1918 bereits fest, daß in den Pflanzungen die Schleim- oder Welkekrankheit auftrat, die in Amerika vor allem bei Tomaten, Kartoffeln und anderen Solanaceen und Nichtsolanaceen bekannt ist und durch die *Pseudomonas solanacearum* E. F. S. verursacht wird (s. S. 253). Die Schleimfäule wurde den jungen 7—10 cm hohen Rizinuspflanzen besonders gefährlich. Sie kann sehr plötzlich oder auch langsam in Erscheinung treten. Die ersten Anzeichen wurden oft nach einer mehrtägigen Regenperiode sichtbar. Infizierte Pflanzen vermochten sich im frühen Krankheitsstadium temporär bei feuchtem Wetter oder während einer kühlen Nacht, die einem heißen, trockenen Tage folgte, zu erholen. Je nach der Stärke des Befalls trat Zwergwuchs der Pflanzen oder aber der Tod ein. Im übrigen waren die Erscheinungen der „Welke" die gleichen, wie sie anläßlich der Besprechung der Kartoffel- und Tomaten-Schleimfäule besprochen sind (s. S. 249).

Smith und Godfrey[2]) vermuten, daß dem Boden bezüglich des Auftretens der Krankheit ein Einfluß zugesprochen werden muß und beobachteten, daß die Krankheit auf neukultiviertem Lande sich eher entwickelte als auf Feldern, die jahrelang Ernte getragen hatten.

Ihre Erkennung und Unterscheidung von anderen Rizinuskrankheiten ist leicht möglich 1. durch die typische Braunfärbung des Gefäßsystems, besonders nahe der Basis und 2. durch das Austreten von Bakterienexsudat aus den frisch durchschnittenen Gefäßenden, vor allem wenn die Pflanze noch grün ist.

Dieselbe Krankheit hat B. Palm[3]) an *Manihot glaziovii* auf Java festgestellt, deren Samen durch Vögel aus dem Botanischen Garten in Buitenzorg weitverbreitet werden. In ihrer Welkeerscheinung, der scheinbar vorkommenden Erholung in kühleren Nächten, der Braunfärbung der Gefäße stimmte sie mit den bei *Ricinus* auftretenden Symptomen der Schleimkrankheit überein und der aus den Gefäßen isolierte Parasit wurde als *Ps. solanacearum* von Palm identifiziert.

Die „Rindenbräune" der *Hevea brasiliensis* wird neuerdings von P. E. Keuchenius[4]) wieder auf parasitären Ursprung zurückgeführt und es ist bezeichnend, daß er in seiner Arbeit wörtlich sagt: „. . . heute zweifelt, mit Ausnahme des Verfassers dieser Schrift, niemand mehr an der physiologischen Ursache der Rindenbräune." Er hält die Erscheinung für eine Infektionskrankheit „verursacht durch nicht obligat parasitäre Bakterien, welche allgemein im Boden und in der Atmosphäre vorkommen. Eine Infektion durch diese Bakterien ist allein durch eine momentane physiologische Disposition möglich, d. h. wenn kein positiver Druck nach dem Anzapfen oder nach einer Verwundung in den Milchsaftgefäßen herrscht und wenn diese nicht rechtzeitig durch Bildung von Pfropfen aus koaguliertem Latex an den äußeren Enden geschlossen werden". Er hat aus erkranktem Rindengewebe (manche Proben erwiesen sich auch als steril!) angeblich zwei verschiedene Bakterienarten isoliert, deren eine in Reinkultur stets elfenbeinweiße Kolonien, die andere nach einer Woche braune

[1]) Brown rot of Solanaceae on Ricinus. Science, n. s., 1918, **48**, 42.
[2]) Bacterial wilt of Castor bean (Ricinus communis L.). Journ. Agr. Res. 1921, **21**, 255.
[3]) Slijmziekte in een Rubberplant. Teysmannia, 1921, **32**, 21.
[4]) Die Rindenbräune der Hevea brasiliensis. Zentralbl. f. Bakt. II., 1921, **55**, 14.

Kolonien geliefert haben soll. Nach ihm können offenbar beide Arten zur Rindenbräune Anlaß geben. Bei Infektionsversuchen erhielt er aber einstweilen, wie auch andere vor ihm, nur negative Ergebnisse.

Über eine Hevea-Krankheit berichtet unvollständig auch H. W. Simmonds[1]). Sie äußerte sich bei zwei Bäumen auf den Fidschi-Inseln teilweise verschieden, in beiden Fällen zeigte die Rinde aber eine rötlichbraune Farbe. Als Erreger wird ein nicht näher bestimmtes, kurzes, bewegliches, nicht sporenbildendes Stäbchen angesehen*).



Abb. 59. Unreife, durch Bac. mangiferae befallene Früchte des Mangobaumes. Nach E. M. Doidge.

30. Bakteriosen der Anacardiaceen.

In Transvaal, Natal und auch in Portugiesisch-Ostafrika wurde nach J. B. Pole Evans[2]) eine Bakterienkrankheit an Mangobäumen beobachtet, die scheinbar auf den Süden Afrikas beschränkt ist und alle Teile des Baumes angreift. Auf den Blättern entstehen kleine, dunkle, eckige Flecke, auf den Stämmen mißfarbige Stellen, die später längs aufreißen. Die Frucht- und Blütenstiele sterben unter Schwarzwerden ab und die Früchte lösen sich los, so daß der Boden unter den kranken Bäumen oft dicht bedeckt ist mit abgefallenen, faulenden Früchten. Auch die Früchte selbst werden befallen (s. Abb. 59), weisen mißfarbige Flecken und Spalten auf und scheiden, wie die übrigen Krankheitsherde, gummiartige Exsudate ab. Die Gewebe der kranken Stellen waren mit Unmengen von Bakterien angefüllt, die durch gelungene Infektionsversuche als die Urheber der Krankheit festgestellt werden konnten.

Wenige Jahre später hat dann E. M. Doidge[3]) diese Krankheit der Mangobäume von Südafrika ausführlich beschrieben. Nach ihr beeinträchtigen die Blattflecken den allgemeinen Gesundheitszustand des Baumes nur wenig, sie fungieren aber als Infektionsquellen für die Früchte.

Der wichtigste Überträger für die Krankheitskeime ist der Regen; wahrscheinlich wird auch der Wind hierbei eine Rolle spielen.

Den bakteriellen Erreger nennt E. M. Doidge *Bacillus mangiferae* Do.

---

[1]) A bacterial disease of Para Rubber. Agr. Circ. (Dept. of Agr. Fiji) 1921, **2**, 45; ref. Rev. Appl. Myc., 1922, **1**, 39.

*) Ob und gegebenenfalls mit welchem Erfolg Infektionsversuche ausgeführt sind, läßt sich leider aus dem Referat nicht ersehen.

[2]) Report of the Union Plant Pathologist and Mycologist for the year 1911; ref. Zeitschr. f. Pflanz. Krankh., 1914, **24**, 218.

[3]) A bacterial disease of the Mango. Bacillus mangifera n. sp. Ann. of Appl. Biol., 1915/16, **2**, 1.

Er ist ein 0,8—2,6 × 0,5—0,7 μ (meist 1,5— 1,8 × 0,6 μ) großes Stäbchen, das meist einzeln, in flüssigen Kulturen auch häufig als Doppelstäbchen vorkommen soll, peritrich begeißelt ist und fakultativ anaërob leben kann. Er bildet keine Sporen, aber Kapseln und gelegentlich teratologische Formen, soll Gram-positiv und nicht säurefest sein. Auf Agar bildet er unregelmäßig geformte Oberflächenkolonien mit welligem Rand, einem dichteren Zentrum und 1—2 konzentrischen Ringen. Die Farbe ist anfangs bei reflektiertem Licht weiß, wird aber später maisgelb oder lederfarben. Die Gelatine wird langsam verflüssigt. Auf Kartoffeln sind die Beläge ebenfalls lederfarben gelb. Eine diastatische Wirkung war nicht nachweisbar. In Bouillon wächst der Organismus sehr kräftig und bildet ein dünnes, leicht untersinkendes, gelbes Häutchen. Milch wird langsam koaguliert. In Cohns Lösung findet schwache, in Uschinskys Lösung gar keine Entwicklung statt. Aus verschiedenen Kohlehydraten wird kein Gas, nur schwach Säure gebildet. Nitrate werden reduziert, ebenso Lackmus und einige andere Farbstoffe. Indol war nachweisbar, aber kein Phenol. Er wird durch Austrocknen nicht leicht getötet, ist aber empfindlich gegen Quecksilberchlorid, weniger gegen Kupfersulfat und auch wenig gegen Sonnenlicht. Er wächst gut bei 25°, hat sein Maximum bei 45° und seinen thermalen Tötungspunkt bei 60° C.

Der Parasit dringt wahrscheinlich durch die Stomata ein, löst die Mittellamellen der Parenchymzellen und verursacht angeblich durch Verschleimung und Verquellung der Membran eine „Gummosis". Die verholzten Gewebepartien werden nicht befallen.

Spritzversuche mit verschiedenen bakteriziden Mitteln, wie Bordeauxbrühe, „Hycol" und anderen, waren bisher erfolglos.

31. Bakteriosen der Vitaceen.

In Anbetracht der großen wirtschaftlichen Bedeutung, die dem Hauptvertreter der Familie der Vitaceen, dem Weinstock, zukommt, überrascht es, bei der Literaturdurchsicht die Feststellung machen zu müssen, daß alle hier zu besprechenden Krankheiten mit einer einzigen Ausnahme in ihrer Ätiologie noch durchaus unbefriedigend erforscht sind. Es sei deshalb auch nur eine kurze Übersicht gegeben.

Als die in Italien wohl älteste (1864), bekannteste und verbreitetste, angeblich bakterielle Krankheit des Weinstocks mag die „Mal nero" hier zunächst behandelt werden. Sie ist erstmalig in der Provinz Catania in Sizilien aufgetreten und dort von O. Comes[1]), später auch von P. Baccarini[2]) untersucht worden. Sie äußert sich in eigentümlichen Verbildungen, Schrumpfungen und anderen teratologischen Veränderungen des Laubes, der Blüten und auch der Früchte und dem Auftreten von schwarzen Längsstreifen an den Zweigen und dem Hauptstamm. Letztere werden durch Gewebezerstörungen, die bis an das Mark reichen können, bedingt und ziehen sich zuweilen bis zum Wurzelhals hin; die Reben sterben aber meist bereits ab, ehe die Streifen die Wurzeln erreicht haben, nur selten zeigen diese die genannten Symptome. Am stärksten geschädigt wird

[1]) Il marciume delle radici e la gommosi della vite. Napoli 1884.

[2]) Sul mal nero delle vite in Sicilia. Malphigia, 1892, **6**, 229. — Il mal nero della vite. Le Staz. Sperim. Agr. Ital., 1894, **25**, 444. — Sul mal nero delle vite. Bull. della Soc. Botan. Ital., 1894.

das Rindengewebe der Zweige, an denen der Holzkörper bald durch Entrindung bloßgelegt wird.

Die Krankheit soll durch einen Spaltpilz hervorgerufen werden, der im Zellinnern der kranken Gewebe und in den Gewebelücken in gummiartige Massen eingebettet zu finden sei. Comes betrachtete das *Bacterium* (*Bacillus* ?) *gummis* Com. als Erreger, ein 1—2 μ langes und 0,75 μ dickes, zylindrisches oder ovales Stäbchen, das in der Mitte zuweilen etwas eingeschnürt und auch beweglich sein soll. Auf Gelatine soll es anfangs runde, ganzrandige, später recht kompliziert aussehende Kolonien und auf Kartoffeln einen gelatinösen, blaßgelben Überzug mit buchtigen Rändern bilden*).

Baccarini benannte den von ihm isolierten Organismus *Bacillus vitivorus* und ließ die Frage offen, ob er mit *Bac. gummis* Co. zu identifizieren sei; demselben Bazillus gab darauf L. Macchiati[1]) die neue Bezeichnung *Bacillus Baccarinii* und will sogar Sporenbildung bei diesem festgestellt haben. Einen weiteren Mikroorganismus hat G. Cugini[2]) beschrieben, den er ebenfalls aus Mal nero-kranken Rüben gezüchtet hatte. Neuerdings führt G. Mazzaccara[3]) wieder den *Bac. vitivorus* Bacc. als den Erreger an, dessen Pathogenität bereits durch Baccarini festgestellt sei, und beschreibt ihn als einen Anaërobionten von 1—2 × 0,5 μ Größe, der Gelatine verflüssige und sein Temperaturoptimum bei ungefähr 24° C habe. In die Pflanze soll er nur durch Wunden eindringen können und Weinstöcke, die in außergewöhnlich fruchtbarer, feuchter oder vulkanischer Erde wachsen, sollen besonders leicht von der Krankheit heimgesucht werden. Infizierte Pflanzen sollen in etwa 5 Jahren absterben.

Es scheint also, daß Bakterien als die Ursache der Mal nero betrachtet werden können, und es ist zu hoffen, daß durch exakte Untersuchungen und einwandfreie Infektionsversuche doch noch Klarheit über diese Krankheit und ihre Erreger geschaffen werden wird. Die Mal nero wird in ganz Italien gefunden, besonders aber in den südlichen Provinzen; sowohl die amerikanischen wie europäischen Reben leiden an ihr.

Die Bekämpfung der Mal nero geschieht nach Mazzaccara 1. durch Präventivmaßnahmen, wie saubere Kultur, gute Drainage und Pfropfen auf widerstandsfähige Unterlagen („*Cataratta*“, „*Minella*“) und 2. durch chirurgische Eingriffe, wie das Abschneiden der erkrankten und geschwärzten Zweige und Ruten, Vernichtung derselben und Desinfizierung der Wundflächen mit einer Mischung von Eisensulfat und Schwefelsäure.

Eine Rebenkrankheit in Frankreich, die mit der italienischen Mal nero große Ähnlichkeit haben soll, wurde 1894 von Prillieux und Delacroix[4]) beschrieben; wegen des charakteristischen Aussehens des kranken Holzes, in dem sich nahe des Kambiums eine „gummöse Degenerierung“, veranlaßt nach ihrer Meinung durch ein Bakterium, das sie hier fanden, zu Anfang zeigen soll, nannten sie diese Krankheit „bakterielle Gummosis“ (*gommose bacillaire*) und gaben auch an, daß ein durchgeführter Impfversuch positiv ausgefallen sei. Obwohl Foëx und Viala[5]) darauf hin-

*) Die Beschreibung des Bac. gummis ist sehr unvollkommen.

[1]) Sulla biologia del Bacillus Baccarinii. Bull. Soc. Ital. 1897, 156.

[2]) Intorno ad una specie di bacillo trovato nel legno delle viti affette de mal nero. Le Staz. Sperim. Agr. Ital., 1892, **23**, 44.

[3]) Il Bacillus vitivorus e il mal nero della vite. Riv. di Agr. (Parma), 1921, **26**, 6.

[4]) La gommose bacillaire des vignes françaises. Rev. de viticult. 7 Juill. 1894, 5.

[5]) Maladies de la vigne dans le Var. Rev. de viticult. du 21 Juill. 1894, 53.

wiesen, daß die durch *Phylloxera* angegriffenen Reben und solche, die früher unter *Peronospera* gelitten hatten, dieselben äußeren Krankheitssymptome zeigten, wie die „*gommose bacillaire*", diese krankhaften Alterationen also von verschiedenen Ursachen abhängig seien, blieben Prillieux und Delacroix[1]) bei ihrer Behauptung und gaben eine sehr lücken- und zweifelhafte Diagnose des vermeintlichen Erregers. Die Krankheit soll nach ihnen je nach ihrer Heftigkeit in verschiedenen Formen auftreten, die jeweils unter besonderem Namen bekannt seien, wie die „*Dartrose*", „*Anthracnose ponctuée*", „*Rougeot*", „*Cep pomme*" oder„ *Tête de chou*", „*Gélivure*" usw.

Auch in Ungarn trat diese „bakterielle Gummosis" auf, und K. Schilberszky[2]), der sie dort studierte, hält sie nicht für eine selbständige Krankheit, sondern für eine Folge anderer, vorausgegangener Krankheitszustände und von den Bakterien nimmt er an, daß sie sich gelegentlich in den bereits krank oder geschwächt gewesenen Pflanzenkörpern ansiedeln. Auch E. Rathay[3]) hält die „bakterielle Gummosis" nicht für die Wirkung von Bakterien. Er glaubt vielmehr an einen Wundreiz, der vorzugsweise auf das Protoplasma der die Gefäße umgebenden Holzparenchymzellen wirke, sich von hier durch das Protoplasma fortpflanze und das Holz zu einer verfrühten Thyllenbildung anrege. Ebenso lehnt L. Mangin[4]) die Annahme eines bakteriellen Parasitismus bei der Gummosis ab.

Ob es sich bei der von G. del Guercio und E. Borini[5]) im Gebiete von Chianti vorgefundenen Krankheit der Reben, bei der natürlich auch Bakterien gefunden wurden, um die eben beschriebene „*gommose bacillaire*" handelt, mit der sie Ähnlichkeit haben soll, steht ebenso wenig fest, wie die Ursache dieser Krankheit.

Nach F. Cavara[6]) wiederum soll es sich bei der „bakteriellen Gummosis" nur um eine Krankheitsform des Mal nero handeln.

Von der Mal nero dürfte eine Krankheit zu unterscheiden sein, die als „Krautern" bezeichnet wird und der P. Viala[7]), abgeleitet von dem Worte *ronce* = Brombeere, auch den Namen „*roncet*" gegeben hat, weil bei der Krankheit durch Kurzknotigkeit und teratologische Veränderung und Verfärbung der Blätter, Geiz- und Zapfentriebe der Weinstock das Aussehen einer Brombeere erhalten kann. Dieselbe Krankheit soll nach L. Ravaz[8]) in Südfrankreich als „*court-noué*" (= Kurzknotigkeit) bekannt sein. Sie ist ausführlich von R. Averna-Sacca[9]) und E. Pantanelli[10])

[1]) La gommose bacillaire maladie des vignes. Ann. de l'Inst. Nat. Agr. Nancy, 1895, **14**.

[2]) A szölötökének egy újabb betegségéröl. Gyümölcskertész, 1894, **5**, Heft 3/6.

[3]) Über das Auftreten von Gummi in der Rebe und über die Gommose bacillaire. Jahresber. d. K. K. ökol. u. pom. Lehranstalt in Klosterneuburg 1896.

[4]) Sur la gommose de la vigne. Rev. de viticult. 1895.

[5]) La gommosi bacillare delle viti malvasia in Italia. Nuov. Giorn. Botan. Ital. n. s., 1894, **1**, 221.

[6]) Intorno alla eziologia di alcune malattia di piante coltivate, Le Staz. Sperim. Agr. Ital., 1897, **30**, 483; ref. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh., 1898, **8**, 36.

[7]) Maladie de la vigne, Ed. III, 1893, **1**, 422.

[8]) Annales Ecole Agr. Montpellier, 1900, **11**, 274.

[9]) Contributo allo studio sul „Roncet". Atti del R. Istit. d'Incoraggiamento in Napoli; ser. 6; 1910, 8.

[10]) Ulteriosi ricerche sulla genesi del roncet ed arricciatura della vite. Ren. Acc. dei Lincei, 1911, **20**, I Sem., 575. — Beiträge zur Kenntnis der Roncetkrankheit oder Krautern der Rebe. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh., 1912, **22**, 1.

beschrieben worden. Außer den auch anderen Krankheiten des Weinstocks gemeinen äußeren Kennzeichen wie Internodienverkürzung, Knotenanschwellung, Blattverkleinerung und Fleckigkeit, Verbänderung und Gabelwuchs, Mißbildungen der Ranken und Triebe, frühzeitiger Abfall der Blüten, schnelle Entwicklung der Seitentriebe, soll es aber ein für das Krautern charakteristisches Symptom geben und zwar die Zerschlitzung der Blattspreite unter Drehung der scharf zugespitzten Blattzähne und Verblassen des Aderngeflechtes am Grunde jeder Einbuchtung. Beide Untersucher hielten sie ebensowenig wie E. Silva[1]) für parasitärer Natur. R. Schiff-Giorgini[2]) glaubte, obwohl er weder einen Erreger fand, noch durch Impfungen die Krankheit auf gesunde Reben übertragen konnte, daß sie kontagiös sei. L. Montemartini[3]) war geneigt, einem von ihm aus kranken Reben isolierten, aber ungenügend beschriebenen Spaltpilz, den er als neue Art *Bacillus vitis* nannte, die Ursache zuzuerkennen und L. Pavarino[4]) züchtete sogar mehrere Bakterienarten aus roncetkranken Reben, von denen der eine, ein Sporenbildner, mit dem *Bac. vitivorus* Bacc., dem Urheber des Mal nero identisch sein sollte und die er alle für pathogen hielt. L. Petri[5]), der die Übertragbarkeit der Krankheit durch den Erdboden nachgewiesen hat, will sogar Protozoen-artige Gebilde in der Nähe von Zersetzung zeigenden Zellkernen im Bastteil der Hauptnerven von Blättern krauternder Reben gefunden haben[6]). Bernatzky[7]) andererseits sieht in dem Krautern des Weinstockes, wie andere vor ihm, eine physiologische Krankheit.

Wir finden also auch hier die widersprechendsten Angaben über die Ursache.

Ohne näher darauf einzugehen, sei nur noch eine Krankheit erwähnt, die L. Ravaz[8]) in den Weinbergen der Insel Oleron beobachtete, die nicht identisch sei mit der „bakteriellen Gummosis“, weil bei ihr keine Verkrüppelung und keine Internodienverkürzung aufträte. Die Stöcke sollen plötzlich erkranken, wobei die kräftigen Ruten von unten nach oben austrocknen und später leicht abbrechen sollen; auch braune Flecken sollen an den Internodien der Ruten erscheinen. In den erkrankten Gewebeteilen, vor allem in den Gefäßen, fand Ravaz Bakterien, die er isolierte, aber nicht diagnostizierte, und mit denen er, nach seinen Angaben, bei Impfversuchen Erfolg gehabt hatte.

Bei einer Rebenkrankheit, die sich durch das Auftreten von dunklen, scharfumgrenzten, eingesunkenen Flecken auf den Blättern, durch Verfärbung der Blütenstielchen und Blüten kennzeichnete, stellte A. A. Zschokke[9]) das Vorhandensein großer Mengen Bakterien in dem

[1]) Sulla malattia del roncet. Bull. Uffic. d. Minist. di Agr. 1906, **5**, 373.
[2]) Il roncet delle viti americane in Sicilia. Bull. Uffic. Minist. d. Agr., 1906, 5, 971.
[3]) Un nuovo Schizomicete della vite. Riv. di Patholog. Veget., 1913, **6**.
[4]) Ricerche sul Roncet. Riv. di Patolog. Veget., 1913, **6**.
[5]) Stato attuale di alcuni problemi di fitopatologia. Conferenza tenuta in Roma al XVIII Congresso delle Cottedre ambulanti di Agr. Ital. il 10 Maggio 1924; 1924.
[6]) L'arricciamento della vite e una malattia prodotta da protozoi? Rend. Acc. Naz. dei Lincei, 1923, **32**, 395.
[7]) Über das Krautern des Weinstockes. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh., 1914, **24**, 129.
[8]) Une maladie bactérienne de la vigne. Rev. de viticult. 1895.
[9]) Eine Bakterienkrankheit des Rebstocks. Weinbau und Weinhandel, 1902; Weinlaube 1902, 436.

erkrankten Gewebe fest, ohne aber den Beweis zu erbringen, daß diese Mikroorganismen in ursächlichem Zusammenhang mit der Krankheit stehen.

Die Krankheit des Weinstockes, deren Ursache mit Sicherheit bakterieller Natur ist, ist der Krebs oder Kropf, früher auch Grind oder Mauke genannt. Damit identisch ist wahrscheinlich die in Frankreich unter der Bezeichnung „*broussin*", in Italien unter „*rogna*" oder „*tuberculosi*" bekannte Rebenkrankheit. In Amerika wird sie „*black knot*" oder „*crown gall*" genannt. Die ersten Nachrichten über ihr Auftreten stammen von den Franzosen E. Fabre und F. Dunal[1]) aus dem Jahre 1853. In Deutschland findet sie erstmalig durch J. Dornfield[2]) 1859, später auch durch J. M. Köhler[3]) 1869, R. Goethe[4]) 1878, P. Sorauer[5]) 1886 u. a. Erwähnung. In Italien wurde sie 1879 von S. Garovaglio und Cattaneo[6]) als „*rogna*" zuerst beschrieben.

Es zeigen sich bei dem Krebs knollige Auswüchse oder Wucherungen zumeist am unteren Stammteil, am Wurzelhals und den Wurzeln, die in der Größe sehr verschieden und je nach dem Alter weich oder hart sein können. Die Wurzelkröpfe entstehen vorwiegend bei Wurzelveredelungen an den Vereinigungsstellen von Edelreis und Unterlage, entwickeln sich auch an anderen Stellen, aber stets, ebenso wie die oberirdischen Gallen, an Wunden. Die Geschwülste sind anfangs weißlich, kallusartig, nehmen aber allmählich infolge des Absterbens ihrer äußeren Gewebeschichten eine dunkle Farbe an und werden hart. Die Stammgallen finden sich vorwiegend an Arten, die häufig von Frösten, namentlich Frühjahrsfrösten, heimgesucht werden und zwar gewöhnlich in parallelen Längsreihen angeordnet, da die entstandenen Frostrisse der Rinde den Ausgangspunkt für die Wucherungen bilden. Es ist deshalb verständlich, daß früher und teilweise noch heute diese Erscheinung dem Einfluß der Frühjahrsfröste zugeschrieben wird. Der erste, der die Auswüchse auf die Tätigkeit von Bakterien zurückführte, war der Italiener G. Cuboni[7]) 1889. Er hielt die Wucherung des Weinstocks für ähnlich den Knoten der Oliven und fand angeblich auch eine Bakterienart darin, mit der er aber Infektionsversuche nicht gemacht hat und die Trevisan *Bacillus ampelopsorae* nannte[8]). Einige Jahre später züchtete F. Cavara[9]) aus den Krebsknoten des Weinstockes ebenfalls Bakterien, die nach seinen Angaben etwa $1{,}5-2\times 0{,}5\ \mu$ groß waren, und es gelangen ihm einige mit dieser Kultur durchgeführte Infektionsversuche. E. F. Smith und seine Mitarbeiter[8]) glauben deshalb,

[1]) Observations sur les maladies régnantes de la vigne. Bull. de la Soc. centr. d'Agr. du Dépt. de l'Hérault, 1853, **40**, 46.

[2]) Der Grind. Weinbauschule 1859, **121.**

[3]) Pflanzenkrankheiten. Räude (Kropf, Grind, Schorf). Der Weinstock und der Wein 1869, 205.

[4]) Über den Grind und den Schwarzbrenner der Reben. Der Weinbau, 1878, 295. — Mittheilungen über den schwarzen Brenner und den Grind der Reben. Berlin u. Leipzig, 1878.

[5]) Der Krebs (Grind) des Weinstocks. Dies. Handbuch II. Aufl. I. Teil, 1886, 414.

[6]) Studi sulle dominanti malattie dei vitigni. Della rogna dei vitigni. Archiv. del Lab. Crittogamic. de Pavia, 1879, **2/3**, 248.

[7]) Batterio della rogna della vite. Rend. Acc. dei Lincei, 4. Ser., 1889, **5**, 571.

[8]) Siehe Smith, E. F., Brown, N. A. and Townsend, Crown gall of plants: its cause and remedy. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant. Ind. Bull., **213**, 1911.

[9]) Aperçu sommaire de quelques maladies de la vigne parues en Italie au 1894. Rev. intern. de vitic. et d'oenologie, 1895, **6**, 447. — Intorno alla eziologia di alcune malattia di piante coltivate. Le Staz. Sperim. Agr. Ital., 1897, **30**, 483; ref. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh., 1898, **8**, 36.

daß Cavara den wirklichen Erreger vor sich gehabt hat. Aber erst viel später durch die erfolgreichen Untersuchungen von E. F. Smith und die Feststellung der parasitären Natur der Kronengallen bei *Chrysanthemum*, Pfirsich u. a. angeregt, versuchte G. G. Hedgcock[1]) die bakterielle Ursache des Krebses beim Weinstock nachzuweisen, und nach seinen Untersuchungsergebnissen unterliegt es keinem Zweifel mehr, daß *Ps. tumefaciens* Sm. et Towns.*) die wahre Ursache des Krebses beim Weinstock ist.

Bezüglich der Bekämpfung dieser Krankheit gilt das, was auf Seite 152 über die Bekämpfung der Kronengallen der Obstbäume gesagt ist. Außerdem ergibt sich aus dem Dargelegten, daß die beste Vorbeugungsmaßregel der Schutz der Reben gegen Frost und Verletzungen ist.

Auch über eine Bakteriose der Weintrauben ist berichtet worden; G. Cugini und L. Macchiati[2]) stellten eine solche in Oberitalien fest. Die Trauben färbten sich braun, schrumpften dann und trockneten völlig ein. Aus den befallenen Früchten wurde ein beweglicher Mikroorganismus, *Bacillus uvae* Cu. et Ma., herausgezüchtet, der etwa $3-4 \times 0{,}25\ \mu$ groß sein, die Gelatine schnell verflüssigen und auf Kartoffelscheiben einen honiggelben Belag bilden soll. Macchiati[3]) will bei Infektionsversuchen mit diesem Bakterium auch Erfolg gehabt haben.

Eine weitere Weintraubenerkrankung wird von E. Prillieux[4]) angeführt, und als Erreger ein Bakterium vermutet, das dem *Bacillus caulivorus* (s. S. 227) ähneln soll.

32. Bakteriosen der Malvaceen.

Von den bakteriellen Malvaceen-Krankheiten sind die der Baumwolle am wichtigsten. Als „eckige Blattfleckenkrankheit" wurde von G. F. Atkinson 1891/92 eine Baumwollbakteriose beschrieben, die heute unter diesem Namen allgemein bekannt ist. Junge infizierte Pflanzen im Sämlingsalter können leicht durch das Auftreten von wäßrig-weichen Flecken auf den Stengeln und Blättern erkannt werden. Bei älteren Pflanzen werden auch die Kapseln angegriffen. Die Flecken, die im Alter dunkeln, scheiden einen Bakterienschleim aus, und das Wachstum der Pflanze kommt zum Stillstand. Werden die Kapseln angegriffen, solange sie noch klein sind, so fallen sie meist ab, besonders bei feuchtem Wetter, bei welchem die anfangs kleinen, rundlichen, weichen Flecken sehr schnell an Größe zunehmen. Bei größeren Kapseln sind die Flecken anfangs grün, dann braun oder schwarz (s. Abb. 60), sinken ein und es kommt entweder nicht zur weiteren Ausbildung der Baumwollfasern, oder die Fasern werden feucht, färben sich dunkel und verfaulen. Auf den Blättern sind die Flecken meist drei-, vier- oder mehreckig (daher der Name „*angular leaf spot*"), vielfach zwischen den Adern und von diesen begrenzt liegend. Auf den Stengeln sind sie im allgemeinen länglich, und ihr Aussehen hat Ver-

[1]) Field studies of the crown gall of the grape. U. S. Dept. of Agr., Bur. of Plant Ind. Bull., **183**, 1910.

*) Über die Biologie von Ps. tumefaciens und die Anatomie der Geschwülste siehe Bakteriosen der Rosaceen.

[2]) La bacteriosi dei grappoli della vite. Le Staz. Sperim. Ital., 1891, **20**, fasc. VI.

[3]) Rev. intern. Vitic. et Oenol., 1894, **1**, 129.

[4]) Maladies bacillaire des raisins. Maladies des plantes Agr., 1895, **1**, 17.

anlassung gegeben zu der Bezeichnung „*black arm*“; es wurde auch früher angenommen daß es sich hierbei um eine von der Blattflecken-Bakteriose verschiedene Krankheit handele, ebenso wie die Kapselerkrankung von den übrigen als „*boll rot*“ getrennt wurde. G. F. Stedman[1]) beschrieb auch einen grün-fluoreszierenden Organismus als Erreger der Kapselfäule den er *Bacillus gossypina* nannte, doch sind beweisende Infektionsversuche mit diesem Bakterium nicht bekannt geworden. Erst E. F. Smith[2]) konnte einwandfrei feststellen, daß es sich bei den verschiedenen Formen um eine einzige Krankheit handelte, die durch den von ihm *Pseudomonas malvacearum* bezeichneten Mikroorganismus[3]) hervorgerufen wurde.

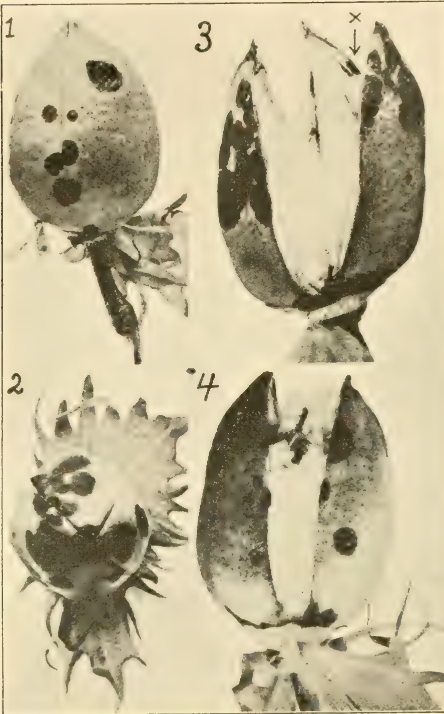


Abb. 60. Durch künstliche Infektion mit Pseud. malvacearum zum Erkranken gebrachte Baumwollkapseln. Nach E. F. Smith.

Ps. malvacearum E. F. S. ist ein gelbes, nicht sporenbildendes, polarbegeißeltes, Gram-negatives, nicht säurefestes Stäbchen, das einzeln und in kurzen Ketten vorkommt. Auf Agarplatten bildet es runde, flache, dünne, glatte, feucht glänzende, radial gestreifte (nach etwa 2—3 Tagen), anfangs sehr schwach, mit zunehmendem Alter etwas deutlicher aber immer noch blaßgelb gefärbte Kolonien, die am Rande zuweilen eine heller gefärbte Zone haben. Die Gelatine wird langsam verflüssigt, die Kolonien auf ihr sind rund und gelb. Bouillon wird getrübt, und ein mäßiger, gelber Bodensatz sowie ein gelber Ring werden gebildet. Milch wird koaguliert, das Kasein langsam zersetzt und Tryosin in typischen Krystallformen ausgeschieden; Stärke wird hydrolysiert. Auf Kartoffeln bildet es einen anfangs blaßgelben, dann wachsgelben und schließlich bräunlich werdenden Belag. In Uschin-

[1]) Alabama College Agr. Exp. Stat. Bull., 55, 1891.
[2]) Bacterial diseases of plants. 1920, 314.
[3]) The cultural characters of Pseudomonas hyacinthi, Ps. campestris, Ps. phaseoli, and Ps. Stewarti — four one-flaggellate yellow bacteria parasitic on plants. U. S. Dept. of Agr. Divis. Veg. Phys. and Path. Bull. **28,** 1901, 153.

skys Lösung ist das Wachstum mäßig. Nitrate werden nicht reduziert. Indol wird nicht gebildet. Die optimale Entwicklungstemperatur liegt zwischen 25 und 30°, der thermale Tötungspunkt zwischen 50 und 51° C. Gegen Sonnenlicht ist der Parasit sehr empfindlich, der in vielen Punkten der *Ps. campestris*, *Ps. phaseoli* und *Ps. citri* ähnelt, aber nicht für Kohl, Bohnen und Orangen pathogen ist.

Die Bakteriose kommt häufig gleichzeitig mit der Anthraknose, die durch *Glomerella gossypii* verursacht wird, an den Baumwollstauden vor. Nach C. W. Edgerton[1]) vermag *Ps. malvacearum* auf den abgestorbenen Baumwollblüten saprophytisch zu leben und von hier aus die Infektion der Kapseln zu bewirken. Bei der Verbreitung der Krankheit spielt nach Faulwetter[2]) der Wind, verbunden mit Regen, die wichtigste Rolle, eine Übertragung durch Insekten ist nach ihm unwesentlich. Die Untersuchungen von K. Nakata, T. Nakajima und S. Takimoto[3]) in Korea haben gezeigt, daß die einzelnen Baumwollvarietäten sehr verschieden anfällig gegen die Krankheit sind; so sollen z. B. „*Taxas Water*", „*Franklin Prolific*", „*Hastings Upright*" und „*Taisaku Upland*" recht resistent sein.

Außer für die kultivierten Baumwollpflanzen ist *Ps. malvacearum* auch pathogen für die wildwachsende *Thurberia thespesioides* (*Arizona wild cotton*), wie künstliche Infektionsversuche von J. G. Brown und Fr. Gibson[4]) ergeben haben.

Die eckige Blattfleckenkrankheit der Baumwolle kommt nach E. F. Smith[5]) vor in den südlichen Staaten von Nordamerika, in Asien (siehe auch [3])), in Ost- und Südafrika und nach C. G. Welles[6]) auf den Philippinen, nach E. Ballard und D. Norris[7]) in Indien, nach T. Petch[8]) auf Ceylon und nach F. Eyles[9]) in Rhodesien (Südafrika). Wahrscheinlich, so meint Smith, findet sie sich in allen Baumwolle bauenden Ländern der Erde.

Während Smith nur sagt, daß er sie für eine ernste Krankheit halte, gibt J. G. Brown[10]) neuerdings an, daß sie die Ursache außerordentlicher Verluste der Baumwollzüchter sei und in den Vereinigten Staaten von Nordamerika im Jahre 1920 eine Ertragsverminderung von schätzungsweise 213000 Ballen bewirkt habe.

Um der Krankheit zu steuern, empfiehlt W. W. Gilbert[11]) die Verwendung nur gesunder Samen zur Aussaat und geeigneten Fruchtwechsel. F. M. Rolfs[12]), R. C. Faulwetter[13]) und C. A. Ludwig[14]) haben ein

[1]) Flower Infection with Cotton Boll Rots. Phytopathology, 1912, **2**, 23; siehe auch Phytopathology, 1912, **2**, 98.

[2]) Dissemination of the angular leaf spot of cotton. Journ. Agr. Res., 1917, **8**, 457. — Dissemination of Bacterium malvacearum. Phytopathology, 1917, **7**, 64.

[3]) (Studies on angular leaf-spot of cotton in Korea.) (Japanisch.) Bull. Agr. Exp. Stat., Chosen, Nr. 10, 1924.

[4]) A new host for Bacterium malvacearum. Phytopathology, 1923, **13**, 455.

[5]) Bacterial diseases of plants 1920, 317.

[6]) Bacterial plant diseases in the Philippine Islands. Science, 1922, **56**, 18.

[7]) Bacterial infection of cotton bolls. Agr. Journ. India, 1923, **18**, 40.

[8]) Report on the Work of the Division of Botany and Mycology. Ann. Rept. Ceylon Dept. of Agr., 1923, [1924], D. 18.

[9]) Diseases of cotton in southern Rhodesia. Rhodesia Agr. Journ., 1924, **21**, 592.

[10]) Black-arm of cotton: a successful method of control. Arizona Agr. Exp. Stat. Timely Hints for Farmers, 1922, **142**, 8.

[11]) Cotton diseases and their Control. Farmers Bull. 1187. Wash. 1921.

[12]) Angular leaf spot of cotton. South Carolina Agr. Exp. Stat. Bull. **184**, 1915, 1.

[13]) The angular leaf spot of cotton. South Carolina Agr. Exp. Stat. Bull. **198**, 1919.

[14]) The control of angular leaf spot of cotton. Phytopathology, 1922, **12**, 20 u. 50.

Beizverfahren ausgearbeitet, das sie zur Bekämpfung als vollkommen ausreichend erachten, wenn es nur einheitlich durchgeführt und so eine Übertragung von Nachbargrundstücken vermieden werde. Es besteht darin, daß die Samen zuerst solange in konzentrierte Schwefelsäure gelegt werden, bis die Baumwollfasern entfernt sind, dann gewaschen, etwa 10′ lang in Sublimatlösung 1:1000 desinfiziert, wieder gewaschen und getrocknet werden. J. G. Brown hat auch allein durch ein 15′ langes Eintauchen der Samen in konzentrierte Schwefelsäure vom spezifischen Gewicht 1,84, wie zu erwarten war, ausgezeichnete Erfolge erzielt; über gleich gute Ergebnisse mit Schwefelsäure hat J. A. Elliot[1]) berichtet. Neuerdings empfehlen Brown und Gibson[2]) sogar eine maschinelle Vorrichtung für diese Säurebehandlung der Baumwollsamen. Auch eine Beizung mit „Izal" 1:250 soll gute Erfolge zeitigen[3]) und weniger gefahrvoll sein wie mit Schwefelsäure.

Ballard und Norris[4]) haben in Südindien neben der „*angular leaf spot*" eine Bakteriose an *Gossypium hirsutum* beobachtet, bei der im frühen Stadium die Samen sich bräunten, darauf sich die Baumwollhaare verfärbten und eine schleimige Fäule innerhalb der Samenkapseln folgte. Auf den Kapseln selbst entstanden schwarze, glänzende Flecken. Ein kräftiges stäbchenförmiges Gram-positives Bakterium, das sie aus infizierten Kapseln isolierten und das nach dieser Beschreibung von *Ps. malvacearum* verschieden ist, soll der Erreger sein. Es bleiben weitere bestätigende Untersuchungen abzuwarten.

Zwei neue Bakteriosen an Baumwollstauden sollen nach P. Kalantarian[5]) in Armenien aufgetreten sein. Die erste, eine bakterielle Wurzelfäule der Keimlinge, ist dadurch gekennzeichnet, daß die erkrankten Pflänzchen anfangs sehr schlaff aussehen, die Blätter allmählich abwelken und herabhängen und schließlich die ganze Pflanze verdorrt. Am Wurzelhals soll der Stengel oft etwas verdickt sein, die Wurzel aber soll trocken und dunkel gefärbt erscheinen. In den äußeren Zellschichten der Wurzel wurden große Mengen von Bakterien gefunden, von denen mehrere Arten isoliert werden konnten. Bei Infektionsversuchen erwies sich eine davon, nach Angaben von Kalantarian, als pathogen. Diese wird als *Bacterium erivanense* (*Bacillus erivanensis*) beschrieben und soll dem *Bact. herbicola aureum* Burri et Düggeli nahestehen.

Bac. erivanensis ist ein $1{,}25-2{,}5 \times 0{,}5-0{,}7\ \mu$ großes, peritrich begeißeltes, nicht sporenbildendes, Gram-negatives Stäbchen, das auf Bouillonagarplatten weißliche, rundliche, fettglänzende Oberflächenkolonien bildet, mit grauweißem, etwas durchsichtigem Hof. Auf Gelatine sollen die Kolonien kreisrund, gelblich-weiß, glattrandig und erhaben sein. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Bouillon wird getrübt, ein Oberflächen-

[1]) Arkansas cotton diseases. Arkans. Agr. Exp. Stat. Bull. 173, 1921, 3.

[2]) A machine for treating Cotton seed with sulphuric acid. Arizona Agr. Exp. Stat. Bull. 105, 1925, 381.

[3]) Work connected with insect and fungus pests and their control. Rep. Agr. Dept. St. Vincent for the year 1923, [1924], 27. — Control of angular leaf spot of cotton. Trop. Agr. Trinidad, 1926, **3**, 8.

[4]) Bacterial infection of cotton bolls. Agr. Journ. India, 1923, **18**, 40.

[5]) Zwei neue Bakteriosen der Baumwollstaude in Armenien. Zentralbl. f. Bakt., 1925, **65**, 297.

häutchen nicht gebildet. Milch wird koaguliert. Auf Kartoffeln entsteht ein anfangs gelblicher, nicht glänzender Belag, der später schwach fettglänzend und intensiver gelb gefärbt wird. Aus Glukose, Saccharose und Mannit wird Gas gebildet, nicht aus Milchzucker und Glyzerin. Nitrate werden nicht reduziert, Indol war nicht nachweisbar.

Die zweite Bakteriose soll die erwachsenen Baumwollpflanzen befallen und zwar sollen ihr besonders die kräftigen mit Blüten und Kapseln besetzten Stauden erliegen. Auch diese Krankheit ist nach Kalantarian charakterisiert durch Welken, Bleichen und Vertrocknen der Blätter und schließlich der ganzen Pflanze. Es scheint sich aber hier um eine Gefäßbakteriose zu handeln, denn beim Durchschneiden des Stengels sollen die Gefäßbündel durch Schwarzbraunfärbung gekennzeichnet sein. In den Gefäßbündeln wurde eine Bakterienart gefunden und daraus isoliert, die Kalantarian *Bacterium Löhnisi* bezeichnet hat. Es erübrigt sich aber vorläufig ihre Beschreibung, bis der experimentelle Beweis erbracht ist, daß dieses Bakterium tatsächlich der Erreger ist.

Eine bakterielle Blattfleckenkrankheit von *Hibiscus*, die seit 1913 in Korea beobachtet sein soll, ist 1923 von K. Nakata und S. Takimoto[1]) beschrieben worden. Die Krankheit befällt die Kotyledonen junger Pflanzen, wenn die ersten 2—3 Blätter entfaltet sind, und erzeugt auf ihnen kleine, runde, schwarze Flecken, die allmählich wachsen und deren Ränder eckig werden. Die Ecken der Flecken bekommen eine weißlich-gelbe Farbe oder ein wäßrig-weiches Aussehen, und sobald die Blätter ernstlich erkrankt sind, wird die Pflanze schwarz und welk.

Aus dem befallenen Gewebe wurde ein Bakterium herausgezüchtet, dessen Pathogenität durch Impfversuche erwiesen werden konnte und das den Namen *Bacterium* (*Pseudomonas*) *hibisci* erhielt. Es ist ein zylindrisches, aërobes Stäbchen, 1,2—2 × 0,6—0,7 μ groß, polar begeißelt, das einzeln, in Paaren oder auch in Ketten vorkommt, keine Sporen bildet und sich nach Gram nicht färbt. Auf Agar sind seine Oberflächenkolonien glatt und rundlich, in der Mitte leicht erhaben und, bei Lupenvergrößerung betrachtet, fein granuliert. Gelatine wird schnell verflüssigt, die Bouillon bei 25—27° innerhalb von 20 Stunden getrübt. Milch wird langsam peptonisiert, Nitrate werden schwach reduziert, Gas und Indol nicht gebildet. Der thermale Tötungspunkt liegt bei 42° C. Der Parasit überwintert an den Samen.

Mit Sublimatbeizung (1 : 1000) oder Heißwasserbehandlung (10′ bei 55° C) konnte der Krankheit wirksam begegnet werden. Bei bereits vorhandener Bakteriose erwies sich das Bespraven mit Bordeauxbrühe (5 : 5 : 50) als recht erfolgreich.

Über die Schleimkrankheit an *Hibiscus cannabinus* berichteten 1922 von Sumatra S. C. Jochems und J. G. Maas[2]). Die Krankheit wird durch denselben Erreger hervorgerufen wie die Schleimkrankheit des Tabaks, der Tomaten usw. (s. dort 249), nämlich durch *Ps. solanacearum*. Das erste Sypmtom ist bei *Hibiscus* die Annahme einer horizontalen

[1]) Bacterial blight of Hibiscus. Ann. Phytopath. Soc. Japan, 1923, 1, 13.
[2]) Slijmziekte in de Hibiscus cannabinus op Sumatra's Oostkust. Teysmannia, 1922, **32**, 542.

Stellung der Blattstiele, gefolgt von einem welken Herabhängen der Blätter und schließlichem Absterben der ganzen Pflanze. In der Regel welken alle Blätter einer Pflanze gleichzeitig, ihm geht ein Rollen der Blätter längs der Mittelrippen voraus. Die inneren Kennzeichen der Krankheit stimmen mit denen beim Tabak überein.

33. Bakteriosen der Theaceen.

Einen „Bakterienbrand" bei *Thea* hat der Japaner S. Hori[1]) 1914 und 1915 beschrieben. Näheres darüber siehe S. 294.

34. Bakteriosen der Violaceen.

In England trat 1921 eine verheerende Krankheit an kultivierten Veilchen auf. Bei den erkrankten Pflanzen war das Innere der Stengel in einen weichen, weißen Faulbrei verwandelt. Die Fäule griff auch auf die Blattstiele über und verursachte das Abfallen der Blätter. Aus dem desorganisierten Gewebe wurde von Marg. S. Lacey[2]) ein Organismus isoliert, der in seinen physiologischen und kulturellen Eigenschaften vollkommen mit dem *Bacillus carotovorus* Jones, dem Erreger der Möhrenfäule (s. S. 207), übereinstimmte und von dem Originalstamm nur durch die Größe seiner Zellen differierte. Der aus den Veilchen gezüchtete Organismus war 1—4 μ (meist 3 μ) lang; gelegentlich bildete er aber auch kurze bis 10 μ lange Fäden. Da er nach künstlicher Infektion nicht nur an Veilchen die Krankheit wieder hervorrief, sondern auch bei Karotten, Rüben, Kartoffeln und Zwiebeln die charakteristische Fäule verursachte, sich also auch in seiner pathogenen Eigenschaft dem *Bac. carotovorus* identisch zeigte, wird angenommen, daß dieser bekannte Parasit auch die Ursache der Veichenbakteriose war.

35. Bakteriosen der Cactaceen.

An *Opuntia tomentella* und *Op. ficus-indica* trat in Australien in den letzten Jahren eine Bakteriose auf, deren Erreger von Th. H. Johnston und L. Hitchcock[3]) den Namen *Bacillus cactidus* erhielt. Bei den anscheinend in Florida ausgeführten Untersuchungen konnte experimentell festgestellt werden, daß die in Florida resp. Texas vorkommenden Pyraliden (*Melitara prodenialis* und *M. junctolineella* u. a.) fähig waren, in ihrem Larvenstadium die Krankheitskeime von kranken auf gesunde Teile derselben oder anderer Pflanzen zu übertragen. In manchen Fällen ging die Zerstörung und Verflüssigung der z. B. durch *Melitara* infizierten Pflanzen derart schnell vor sich, daß die Larven in ihren Bohrgängen ertranken. Es wird als sicher angenommen, daß auch die in Südamerika an den Kakteen vorkommenden Pyralidenlarven von *Cactoblastis cactorum* und *C. bucyrus* den Parasiten übertragen können. Es scheint, daß diese Insekten

[1]) (Bacterial blight of thea.) Journ. Plant Prot., 1914, **1** und 1915, **2**.

[2]) Studies in bacteriosis. VI. Bacillus carotovorus as the cause of soft rot in cultivated Violets. Ann. of Appl. Biol., 1922, **9**, 169.

[3]) A bacteriosis of prickly pear plants (Opuntia spp.) Trans. a. Proc. R. Acc. S. Australia, 1923, **47**, 162; ref. Rev. appl. Ent. ser. a, 1924, **12**, 373.

eine wichtige Rolle bei der Ausbreitung der Krankheit in Australien spielen und ohne Mitwirkung der tierischen Überträger nur lokale Krankheitsherde an den Pflanzen entstehen, da der bakterielle Organismus nur ein Wundparasit zu sein scheint.

Bac. cactidus erwies sich außer bei den beiden bereits genannten Opuntia-Spezies noch pathogen bei *Op. inermis*, *Op. stricta*, *Op. aurantiaca*, *Op. megacantha* und *Op. monacantha*.

36. Bakteriosen der Lecythidaceen.

Auf eine angeblich bakterielle Fäule der Nüsse von *Bertholletia nobilis* und *B. excelsa* hat 1921 E. R. Spencer[1]) aufmerksam gemacht. Die Schale wird schwarz und schmierig unter gleichzeitigem Auftreten eines ranzigen Geruches. Die Überbleibsel des Kernes werden in eine unscheinbare, weiße Masse verwandelt.

Der Erreger dieser Fäule soll ein bisher scheinbar unbeschriebener, sporenbildender Bazillus sein, über dessen Biologie Spencer später näheres mitzuteilen in Aussicht gestellt hat.

37. Bakteriosen der Araliaceen.

Eine Krankheit der Efeupflanzen, die in ihren Symptomen und in anatomischer Beziehung dem Eschenkrebs ähnlich sein sollte, wurde 1894 von G. Lindau[2]) als Efeukrebs beschrieben. An den Stengeln traten anfangs kleine Beulen von etwas dunklerer Farbe als die der normalen Epidermis auf, diese vergrößerten sich, ihre Epidermis starb ab, bräunte sich, und es entstanden Längsrisse, die sich erweiterten und endlich weit auseinander klafften. In diesem Stadium war das Holz gewöhnlich freigelegt und ebenfalls schon gesprungen. Der Krankheitsherd verbreitete sich, um den ganzen Ast, brachte erst die Rinde und darauf den über den Krebsstellen liegenden noch gesunden Teil des Sprosses zum Absterben. An den Blättern traten kleine, braune Flecken auf, die sich schnell vergrößerten, das Gewebe zerstörten und nach dem Trockenwerden ausbrachen. Als Ursache wurde ein Bakterium von etwa 2 μ Länge und 0,7 μ Dicke angenommen, das sich stets in den erkrankten Geweben gefunden haben soll, doch sind weder Isolierungs- noch Infektionsversuche mit diesem Mikroben von Lindau ausgeführt worden.

Dieselbe Krankheit scheint neuerdings C. Killian[3]) untersucht zu haben, und es ist ihm nach seinen Angaben gelungen, aus dem Krebsgewebe ein Bakterium zu isolieren, mit dem an jungen Pflanzenteilen nach Verletzung erfolgreiche Infektionsversuche gemacht werden konnten. Aus den sehr unvollständigen Angaben geht nur hervor, daß das auf Efeudekokt-Gelatine gezüchtete Bakterium 2,0 × 0,5 μ groß und beweglich war und auf diesem Substrat tropfenartige, transparente Oberflächenkolonien bildete, während dieselben auf Fleischagar und Kartoffeln getrübt waren. Lackmus-Agar mit Saccharose, Maltose oder Mannit und Lackmusmilch wurden zuerst rot, dann hellblau gefärbt. In besonders feuchter Atmosphäre traten die ersten Krankheitssymptome bereits nach einer Woche, in gewöhnlicher Luft erst nach drei Wochen auf.

[1]) Decay of Brazil nuts. Botan. Gaz., 1921, 72, 265.
[2]) Der Efeukrebs. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh., 1894, 4, 1.
[3]) Une maladie bactérienne du Lierre. Compt. Rend. Soc. Biol. 1921, 84, 224.

Eine andere Efeukrankheit, die vielleicht als „Fettfleckenkrankheit" bezeichnet werden könnte, da sie der bakteriellen Fleckenkrankheit der Bohnen ähneln soll, die durch *Ps. phaseoli* verursacht wird, rief, nach G. Arnaud[1]), auf den Blättern bis 2 cm breite, rundliche, durchsichtige Flecken hervor, die nicht selten einen helleren chlorophyllfreien Hof besaßen. An den Zweigen entstanden bis mehrere Zentimeter lange braune Streifen. Die einzelnen Efeuvarietäten sollen nicht gleichmäßig anfällig gewesen sein. Eine Beschreibung von *Bacterium hederae*, wie Arnaud den angeblichen Erreger dieser Krankheit sofort benannte, ist gar nicht gegeben und Isolierungen des Mikroorganismus und Infektionsversuche scheinen überhaupt nicht ausgeführt zu sein, so daß die entsprechenden Angaben Arnauds kaum von Wert sein dürften.

Es sei an dieser Stelle noch kurz auf ein Versuchsergebnis von R. Regamey[2]) hingewiesen, der aus Tumoren einer jungen Eiche aus dem Parke von Versailles eine Bakterienart isolierte, die er *Microspira carcinopaeus* nannte und mit der er an Eichen nach künstlicher Infektion keine Tumoren zu erzeugen imstande war, die aber nach seinen Angaben in 5 von 6 Fällen auf Efeu krebsartige Wucherungen hervorrief. Der Mikroorganismus, der von *Ps. tumefaciens* verschieden sein soll, ist völlig unzureichend beschrieben; er soll gekrümmt sein und eine Geißel auf der konkaven Seite tragen (?) und bei 37° sehr gut wachsen. In den Tumoren soll er intrazellular und in sehr geringer Zahl vorkommen.

Eine Bakterienfäule von Ginseng (*Panax ginseng*), einer in Japan und Korea kultivierten Araliacee, hat E. Uyeda[3]) untersucht. Die Krankheit tritt zumeist in den Monaten Juli bis September in Erscheinung, obwohl bereits im Mai und Juni die unterirdischen Teile bei näherer Untersuchung erkrankt gefunden werden. Auf der Rinde der Wurzeln treten anfangs rundliche, später bandförmige, rotbraune bis schwarzbraune Flecken auf. Erst nachdem die Wurzel größtenteils verfault ist, zeigen sich auch die Krankheitssymptome an den Blättern, an denen entweder gelbbraune Flecken entstehen oder aber die Farbe des Blattes rotbraun wird. Die Blätter welken dann ab.

Aus den kranken Gewebepartien wurden vier verschiedene Bakterienarten isoliert, von denen eine als Erreger zu gelten hat. Dieselbe wurde *Bacillus araliarorus* genannt. Es ist ein $1,8-3,0 \times 0,75-0,9\ \mu$ großes, peritrich begeißeltes Stäbchen, das auf Agar weiße Kolonien und in Nährlösungen ein Oberflächenhäutchen bildet, Gelatine nicht verflüssigt, Milch nicht koaguliert, Methylenblau entfärbt und Nitrate reduziert; Indol wird gebildet. Die optimale Temperatur liegt bei etwa 27°, der thermale Tötungspunkt bei 52° C.

Die Beibakterien, von denen Uyeda annimmt, daß sie die Fäule fördern, hat er ebenfalls untersucht und die eine Art *Pseudomonas koraiensis*, die andere *Pseudomonas araliae* genannt, bei der dritten und letzten soll es sich um *Bac. fluorescens liquefaciens* handeln.

[1]) Une maladie bactérienne du Lierre (Hedera Helix L.), Compt. Rend. Acad. d. sc. Paris, 1920, **171**, 121.

[2]) Sur le cancer chez les végétaux. Compt. Rend., 1914, **159**, 747.

[3]) (Bacterial rot disease of ginseng in Japan and Korea.) Rept. Imp. Agr. Exp. Stat., Japan Nr. 35, 1908.

1922 haben K. Nakata und S. Takimoto[1]) eine größere Arbeit über die Krankheiten von *Panax ginseng* veröffentlicht, in der sie außer den von Uyeda genannten Bakterienarten auch noch eine neue Bakterienspezies, *Bacterium panaxi*, beschrieben*).

38. Bakteriosen der Umbelliferen.

In dem nordamerikanischen Staate Vermont war in den Jahren 1897 und 1898 unter den Möhren während der Winterlagerung eine bakterielle Fäule ausgebrochen, die derart schnell und stark um sich griff, daß die Räumung der Lagerkeller frühzeitig vorgenommen werden mußte, um nicht die gesamte Ernte einzubüßen.

Die angegriffenen Möhren zeigten in allen Fällen eine Weichfäule, die gewöhnlich an der Krone begann und die sich sehr schnell durch das Innere fortsetzte. Der erweichte Teil war etwas gebräunt und scharf vom gesunden Gewebe getrennt. In dem Faulbrei fanden sich Schwärme lebhaft beweglicher Bakterien, die mit Leichtigkeit daraus isoliert werden konnten, und in Reinkultur die gleiche Fäule auf gesunden Mohrrüben hervorriefen. L. R. Jones[2]) nannte den Erreger *Bacillus carotovorus* und beschrieb ihn als ein $1{,}5-5 \times 0{,}6-0{,}9\,\mu$ großes Stäbchen, das sowohl einzeln, wie in kürzeren und längeren Ketten vorkommt, auch Zooglöen bildet, aber keine Kapseln, und peritrich begeißelt ist. Es bildet keine Sporen, selten teratologische Formen und ist nach Jones Gram-positiv, nach Harding und Morse[3]) aber Gram-negativ**). Auf Agar bildet es rundliche, weiß-graue, leicht erhabene, flache, feucht und körnig aussehende Oberflächenkolonien. Auf Gelatine sind die Kolonien weiß, ganzrandig und körnig, verflüssigen aber sehr bald die Gelatine trichterförmig. Bouillon wird getrübt und zuweilen ein unvollständiges Oberflächenhäutchen gebildet. Milch wird koaguliert, das Kasein aber nicht peptonisiert. Lackmusmilch wird gerötet, dann entfärbt, schließlich wieder gerötet. In Uschinskys Lösung findet kräftige, in Dunhams Peptonlösung schwache Entwicklung statt. Auf gekochten Möhrenscheiben wird ein dünner, weißer, glatter, feuchter Belag und wenig Gas gebildet. Ähnlich verhält sich der Parasit auf sterilisierten Rüben-, Rettig-, Zwiebel- und süßen Batatenstücken. Auf gekochten Kartoffeln ist das Wachstum üppig, und es bildet sich eine dicke, „rahmweiße" Schicht auf den feuchteren Teilen der Kartoffel. Aus verschiedenen Kohlehydraten wird sowohl Gas wie Säure gebildet. Schwache Indol- und Schwefelwasserstoffbildung findet statt. Der Organismus wächst am besten bei 27—30°, sein Wachstumsmaximum liegt um 40° C herum. Der thermale Tötungspunkt liegt nach Jones

[1]) (Studies on the diseases of ginseng.) Bull. Agr. Exp. Stat., Chosen, Nr. 5, 1922.

*) Leider ist die Arbeit japanisch ohne englische oder deutsche Zusammenfassung, so daß nähere Angaben über dieses Bakterium und seine Wirkung auf die Wirtspflanze nicht gemacht werden können.

[2]) Bacillus carotovorus n. sp., die Ursache einer weichen Fäulnis der Möhre. Zentralbl. f. Bakt. II, 1901, 7, 12. — A soft rot of carrot and other vegetables. Ann. Rep. Verm. Agr. Exp. Stat., 1901, 13, 299.

[3]) The bacterial soft rots of certain vegetables. Verm. Agr. Exp. Stat. Bull. 147, 1909, [1910].

**) Bei einem in der bakteriolog. Sammlung der Biologischen Reichsanstalt Berlin-Dahlem vorhandenen Stamm von Bac. carotovorus, der vermutlich vor langer Zeit aus dem Kràlschen Museum in Wien bezogen ist, konnte Ref. feststellen, daß die Stäbchen Gram-positiv waren.

zwischen 51 und 52° C, nach Harding und Morse zwischen 48 und 50°. Von anderen Naßfäuleerregern unterscheidet er sich nach E. F. Smith[1]) durch sein Verhalten in Peptonbouillon mit 7—10 % Äthylalkohol, in der er sich noch entwickeln kann. Der Parasit dringt durch Wunden in die Interzellularen der gesunden Möhren ein, vermehrt sich dort stark und bringt das Gewebe durch Lösen der Mittellamellen zum Zerfall. Diese lösende Wirkung wird nach L. R. Jones[2]) durch ein von den Bakterien abgeschiedenes Enzym, die Pektinase, hervorgerufen, die dem Organismus selbst vorauseilt.

Außer an Möhren zeigte sich nach Jones *Bacillus carotovorus* noch pathogen an Rüben, Rutabaga, Rettigen, Zwiebeln, Tomaten, Sellerie u.a.

Nach M. Eisler und L. Portheim[3]) verliert der Fäuleerreger durch längeres Züchten auf künstlichem Substrat seine Virulenz, es ist aber möglich, durch bestimmte Maßnahmen die Pathogenität, wenigstens in beschränktem Maße, wieder zu erzeugen, dabei soll sich die Gestalt der Bakterien und das Aussehen der Kolonien ändern (?).

Ob eine Reihe unter anderem Namen beschriebene Fäuleerreger nur Varietäten von *Bac. carotovorus* Jones sind, wie Harding und Morse[4]) auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse annehmen zu können glauben, müßte durch weitere Versuche erst erhärtet werden.

Harding und Stewart[5]) sind geneigt, den *Bac. carotovorus* auch als Erreger einer Fäule von Weißkohl, Blumenkohl und anderen Cruciferen, die von der „Schwarztrockenfäule“ des Kohls verschieden war, ferner von *Amorphophallus simlense* anzusehen. E. F. Smith[6]) zählt weiter auf: Pastinaken, Sellerie, Salat, Kartoffeln, Zierpflanzen, Hyazinthen u. a., bei denen *Bac. carotovorus* in Amerika natürlicherweise oder nach künstlicher Impfung Fäule hervorrufen soll. Interessant und erwähnenswert sind hier noch die Untersuchungen von K. B. Kristofferson[7]), der feststellen konnte, daß Karotten, deren Invertzuckergehalt im Verhältnis zum Gesamtzuckergehalt hoch ist, im Winter beim Aufbewahren leichter der Fäule unterliegen, als solche, bei denen der Saccharose-Gehalt stark überwiegt.

Als Vorbeugungs- und Bekämpfungsmittel gegen die Möhrenfäule empfiehlt Jones[8]) Fruchtwechsel, Vermeidung des Düngers von Vieh, das mit faulenden Vegetabilien gefüttert wird, Austrocknung und kräftige Besonnung der Möhren vor der Überführung in die Winterläger und Vorsorge, daß die Temperatur im Lagerraum nicht über 10° C ansteigt.

[1]) Bacterial diseases of plants., 1920, 238.

[2]) The cytolytic enzym produced by Bacillus carotovorus and certain other soft-rot bacteria. Zentralbl. f. Bakt. II., 1905, **14**, 257. — Pectinase, the cytolytic enzym produced by Bacillus carotovorus and certain other soft-rot organism. Vermont Agr. Exp. Stat. Bull. **147**, 1909.

[3]) Über die Biologie des Bacillus carotovorus Jones., Zentralbl. f. Bakt. II, 1921, **53**, 7.

[4]) The bacterial soft rots of certain vegetables. Vermont Agr. Exp. Stat. Bull. 147, 1909, [1910].

[5]) A bacterial soft rot of certain cruciferous plants and Amorphophallus simlense. Science n. s., 1902, **16**, 314.

[6]) Bacterial diseases of plants, 1920, 225.

[7]) On the relation between Sugar content and winter rot in the Garden Carrots. Botan. Notiser, 1921, **4**, 149.

[8]) Bacillus carotovorus n. sp., die Ursache einer weichen Fäulnis der Möhre. Zentralblatt f. Bakt. II., 1901, **7**, 12.

Über eine Bakteriose einer anderen Umbellifere, und zwar des Selleries (*Apium graveolens*), hat zuerst B. D. Halsted[1]) aus New Jersey berichtet. Die Krankheit war dadurch gekennzeichnet, daß sie Flecken an den Blättern verursachte und schließlich das ganze Herz zum Absterben brachte. Die Angaben über den Erreger sind recht unvollkommen, so daß nicht mit Sicherheit gesagt werden kann, ob die von U. Brizi[2]) wenige Jahre später beobachtete Selleriebakteriose in Potale in ihrer Ätiologie mit der Halstedschen übereinstimmt, wenn es auch als wahrscheinlich gilt. Die Krankheit tritt nach Brizi äußerlich sichtbar zunächst an den Blattstielen in Form kleiner, rostroter Flecken auf, deren Gewebe einsinkt. Durch weiteres Umsichgreifen der Erkrankung werden große Strecken der Oberfläche deformiert und schließlich fault der ganze Blattstiel. Im Parenchym, Kollenchym und den Leitbündeln fanden sich haufenweise Bakterien. Durch die Gefäße wanderten diese Mikroorganismen auch in die Blätter hinauf, wo die Flecken zunächst in der Nähe der Rippen auftraten, sich dann aber auf der ganzen Spreite fanden. Aus den Krankheitsherden wurde bei feuchter Witterung ein schleimiges Bakterienexsudat ausgeschieden. Brizi isolierte aus dem kranken Gewebe einen Organismus, den er *Bacterium apii* nannte und für den Erreger hielt, den er aber ebenfalls nicht genau genug charakterisiert und mit dem scheinbar Infektionsversuche gar nicht gemacht sind.

Es ist nach ihm ein 2—2,5 μ langes, sehr bewegliches Stäbchen, das bei 20—22° auf Gelatineplatten gut wächst und dort erhabene, hyaline, durchsichtige, Glyzerintropfen ähnliche Oberflächenkolonien bilden soll und die Gelatine nicht verflüssigt. Auf Agar sollen die Kolonien klein bleiben, ebenso auf Kartoffeln, wo sie angeblich langsam wachsen und bald gelblich werden.

Während Halsted und Brizi von einer Erkrankung der Knollen nichts erwähnen, hat Ritzema Bos[3]) 1904 eine Bakteriose der Sellerieknollen in Holland beobachtet; die Knollen bekamen bräunlichgraue Flecken, die langsam einsanken, so daß Höhlungen entstanden. Beim Durchschneiden zeigte es sich, daß die Verfärbungen sich bis tief ins Innere der Knolle erstreckten. Aus den faulenden Gewebepartien wurde ein Bakterium isoliert, das gar nicht beschrieben ist, mit dem aber angeblich die gleiche Krankheitserscheinung an gesunden Knollen wieder hervorgerufen werden konnte.

Im Jahre 1910 erwähnen dann T. Johnson und J. Adams[4]) eine „Braunfäule" des Selleries in Irland, die der des Kohls ähnlich sein und durch ein bewegliches Bakterium von 1,4×0,7 μ Größe verursacht sein soll.

H. Wormald[5]) hat 1913 eine Selleriefäule in England beobachtet, bei der entweder nur die äußeren Blätter oder auch das Herz befallen waren und die angegriffenen Gewebe eine braune Naßfäule zeigten. Aus

[1]) Report of the Botanical Department of the New Jersey Agr. Exp. Stat. 1891 92 93; ref. Zeitschr. f. Pflanz.-Krankh., 1895, 5, 336.

[2]) Una malattia bacterica dell' Apium graveolens. Zentralbl. f. Bakt. II., 1897, 3, 575. — La bacteriosi del Sedano. Rend. R. Acc. dei Lincei 5. ser., 1897, 6, 229.

[3]) Verslag over onderzoekingen, gedaan in — en over inlichtingen, gegeven van wege bovengenoemd laboratorium in het jaar 1903. Tijdschr. over Plantenziekten. 1904, 10, 15.

[4]) Bacterial rot in turnips and other brassicas in Ireland. The Econ. Proc. Roy. Dublin Soc., 1910, 2, 1.

[5]) A heart rot of celery caused by bacteria. Journ. S. E. Agr. Coll. Wye, 1913, 457. — A bacterial rot of celery. Journ. Agr. Sci., 1914, 6, 203.

dem Faulgewebe isolierte er einen Organismus, dem er den Namen *Bacillus apiovorus* Worm. gab und der sich bei Infektionsversuchen nicht nur für Sellerie, sondern auch für viele andere Pflanzen als pathogen erwies. Es ist ein auf geeigneten Nährböden oder in der Wirtspflanze 2,5—3,5 ×0,6—0,7 μ großes, gelbliches Bakterium, das aber auch lange Fäden und andererseits Kokkenformen bilden kann[1]). Es soll bis auf ein geringes abweichendes Verhalten in Uschinskys Lösung und auf Sellerieextrakt-Agar völlig mit dem *Bac. carotovorus* Jones übereinstimmen, weshalb hier von einer näheren Beschreibung des *Bac. apiovorus* abgesehen wird. Auch in der Art des Angriffs auf die Wirtspflanzen soll Identität mit *Bac. carotovorus* vorliegen.

Zur Verhütung der Krankheit wird einstweilen empfohlen, Sellerie auf Feldern, auf denen im Vorjahre die Krankheit aufgetreten ist, nicht wieder anzubauen, bei dem gelagerten Sellerie alle faulenden oder stark angegriffenen Blätter zu entfernen und alle Pflanzen sofort zu verbrennen, die Herzfäule zeigen, ferner bei den mit Sellerie bestellten Feldern während der Vegetationsperiode auf die Vernichtung aller bohrenden und beißenden Insekten und anderer schädlichen Tiere bedacht zu sein.

Ohne Rücksichtnahme auf die bereits vorhandene Literatur über Selleriebakteriosen beschrieb neuerdings J. C. Jagger[2]) eine bakterielle Blattfleckenkrankheit von Sellerie, wie sie alljährlich seit 1910 im Staate New York auftreten soll. Es erklärt sich deshalb auch die Benennung des von ihm isolierten und als neue Spezies betrachteten Erregers als *Pseudomonas apii*. Um einer Verwirrung und Verwechselung vorzubeugen, mag dieses letztere Bakterium einstweilen, da es deutlich von dem *Bacterium apii* Brizi verschieden ist, *Pseudomonas Jaggeri* genannt werden. Die Krankheit scheint, zum Unterschied von der Brizischen, in der Hauptsache auf die Blattspreiten beschränkt zu sein und nur gelegentlich an den Blattstielen vorzukommen. Der Schaden soll gewöhnlich in der Mißgestaltung des Krautes und in einer möglichen Wachstumsverminderung der Pflanze bestehen.

Ps. Jaggeri wird als ein 0,87—1,74×0,44—0,87 μ großes, polar begeißeltes Stäbchen beschrieben, das auf Nähragar grauweiße, schleimige, runde, ganzrandige, im Alter granulierte Kolonien bildet und die Gelatine verflüssigt (!). Auf gekochten Kartoffelstücken zeigt es kräftiges Wachstum und einen grau- bis gelblich-weißen Belag. Das Kasein der Milch wird peptonisiert, ohne daß zuvor Koagulation eintritt. Lackmusmilch wird dunkler blau gefärbt. Aus Glukose und Saccharose wird Säure, aus Laktose und Glyzerin Alkali gebildet, aus diesen Kohlenstoffquellen aber kein Gas. Nitrate werden nicht reduziert. In Uschinskys und Cohns Lösung findet keine Entwicklung statt.

Der Parasit vermag durch die Spaltöffnungen einzudringen. Er erwies sich bei Impfversuchen an Sellerie als pathogen, dagegen vermochte er Petersilie nicht anzugreifen.

Von G. H. Coons und R. Nelson[3]) wird über das Vorkommen dieser

[1]) The celery-rot bacillus. Journ. Agr. Sci., 1917, 8, 216.

[2]) A bacterial leaf spot disease of celery. Phytopathology, 1914, 4, 395, — Bacterial leaf spot disease of celery. Journ. Agr. Res. 1921, 21, 185.

[3]) The plant diseases of importance in the transportation of fruits and vegetables. Circ. 473 — A, Amer. Railway Perishable Freight Ass., 1918.

Krankheit auch aus dem Staate Michigan, von A. C. Foster und G. F. Weber[1]) aus Florida berichtet.

Zur Bekämpfung dieser Selleriebakteriose wurde von H. W. Deye und A. G. Newhall[2]) mit gleich gutem Erfolg sowohl Bordeauxbrühe (5:5:50) als Spritzmittel, wie Kupferkalk (15:85) als Bestäubungsmittel angewandt. Von Beginn des Auftretens der Krankheit an wurde in Intervallen von 7—10 Tagen die Behandlung wiederholt. Unter gewissen Umständen wird auch eine zwei- bis viermalige Bestäubung mit Kupferkalk (20:80) im Saatbeet empfohlen[3]), besonders wenn ein gleichzeitiger Befall durch *Septoria* zu befürchten ist oder vorliegt.

Über eine bakterielle Herzfäule bei Sellerie hat W. S. Krout[4]) noch Mitteilung gemacht; die kurzen Angaben besagen nur, daß die Bakterien, die isoliert und auf ihre Pathogenität geprüft worden seien, die innersten zarten Blätter angreifen und eine Naßfäule verursachen sollen. Weiter ist von R. S. Poole[5]) über eine Selleriefäule berichtet, deren Erreger bis auf geringe kulturelle Unterschiede, mit dem *Bac. carotovorus* Jones oder dem *Bac. apiovorus* Worm., die er für identisch hielt, übereinstimmen soll. Die wichtigsten Symptome dieser Bakteriose waren Herzfäule, Fußfäule, Blattbrand und Braunfärbung junger Wurzeln. Infektionsversuche mit dem Erreger gelangen aber nur in feuchter Atmosphäre bei 25—35° C. Um dieselbe Krankheit scheint es sich bei L. Ogilvie[6]) zu handeln, der von Verlusten bis zu 75 % auf den Bermuda-Inseln berichtet.

Eine unvollständige Beschreibung einer bakteriellen Blattfleckenkrankheit von Petersilie (*Petroselinum sativum*) liegt von A. A. Potebnia[7]) vor. Die Blattflecken sollen gelblich sein mit braunem Rand, begrenzt von den Blattadern und 2—3 mm im Durchmesser erreichen. Der Parasit, *Bacillus petroselini* Pot., soll durch die Stomata eindringen und Höhlungen erzeugen, die mit den Bakterien gefüllt werden. Im ruhenden Zustand in der Wirtspflanze soll der Organismus kokkoid, $0{,}8 \times 0{,}5\ \mu$ groß sein, während er im beweglichen Zustande die Größe $5 \times 1\ \mu$ besitze. Gelegentlich sollen auch die ruhenden Formen größer sein. Auf Bouillon-Agar und -Gelatine sollen die Kolonien erst weiß, dann ockergelb werden. Die Gelatine werde nicht verflüssigt. Über Infektionsversuche ist überhaupt nichts gesagt.

Im Jahre 1922 hat C. G. Welles[8]) auf den Philippinen das Auftreten einer Petersilienwelkekrankheit erwähnt, die er auf eine bakterielle Ursache zurückführt. Er glaubte anfänglich an eine Infektion mit *Ps. solanacearum* E. F. S. (s. S. 253), da das Aussehen der befallenen Pflanzen

---

[1]) Celery diseases in Florida. Florida Agr. Exp. Stat. Bull. **173**, 1924.

[2]) Spraying and dusting for the bacterial and late blights of celery in western New York. Phytopathology, 1922, **12**, 48.

[3]) The control of bacterial blight of celery by spraying and dusting. Agr. Exp. State Ithaka N. Y. (Cornell.) Bull. **429**, 1924. — Dusting celery seedbeds to control blights. Phytopathology, 1925, **15**, 50.

[4]) Bacterial diseases of celery. Phytopathology, 1917, **7**, 64.

[5]) Recent studies on bacteriosis of celery. Phytopathology, 1921, **11**, 55.

[6]) Celery in Bermuda. Agr. Bull. Bermuda Rep. of Agr. 111, 1924.

[7]) Griberye parasity vysshikh rastenii kharkovsk. I smerzhenykh gubern. Kharkov Obl. Selskokh. Opyt. Stat., 1915, **1**; siehe Phytopathology, 1916, **6**, 293.

[8]) Bacterial plant diseases in the Philippine Islands. Science, 1922, **56**, 18.

in jeder Beziehung mit denjenigen, die durch diesen Schleimfäuleerreger infiziert waren, übereinstimmte. Nähere Untersuchungen[1]) sollen jedoch gezeigt haben, daß es sich bei dem Parasiten um eine neue Spezies handelte, die er *Bacillus nelliae* genannt hat und die 0,83—2,27×0,37—0,50 μ groß, stäbchenförmig, leicht färbbar und peritrich begeißelt sein soll. Ihr thermaler Tötungspunkt wird zwischen 53° und 54° C liegend angegeben.

Die angeführte vielfach völlig unzureichende Literatur über die Sellerie- und die Petersilien-Bakteriosen läßt erkennen, daß es noch recht eingehender Untersuchungen bedarf, um Klarheit in die Frage zu bringen, welche von den Krankheiten wirklich bakterieller Art sind und welche Bakterienspezies sicher als Erreger anzusprechen sind.

39. Bakteriosen der Primulaceen.

Beim Alpenveilchen (*Cyclamen persicum*) wollen E. Prillieux und G. Delacroix[2]) eine bakterielle Krankheit festgestellt haben, die sich durch ein Abwelken der Blätter und der Blütenstiele und damit der von ihnen getragenen Blätter und Blüten und schließliches Absterben derselben kennzeichnen soll. Die in Reinkultur gezüchteten Bakterien waren sehr beweglich, 0,75 μ lang und bildeten nach einiger Zeit Ketten mit 0,5—1,5 μ langen Gliedern. In älteren Kulturen wurde auch Sporenbildung beobachtet. Diese Kulturen nahmen aber nicht die grüne Farbe an, wie diejenigen von *Bacillus caulivorus*, den sie als Erreger einer Kartoffelfäule ansahen. Infektionsversuche bei Alpenveilchen scheinen mit dem unvollständig beschriebenen Organismus nicht angestellt worden zu sein.

B. D. Halsted[3]) berichtete über eine bakterielle Herzfäule bei *Cyclamen*, bei der die älteren Blätter der erkrankten Pflanzen abfallen und die jungen weich-faul werden, bevor sie zur Entfaltung kommen. Eine sehr ähnliche Krankheit will F. Noack[4]) 1894 in einer Handelsgärtnerei in Darmstadt beobachtet haben, die dort im Mistbeet erheblichen Schaden angerichtet haben soll.

Alle diese Angaben lassen aber sichere Schlüsse, ob es sich wirklich um Bakteriosen dabei handelt, nicht zu.

40. Bakteriosen der Oleaceen.

Als „feuchten Brand“ hat E. Sorauer[5]) 1891 eine eigentümliche Fäuleerkrankung des Flieders beschrieben, wie sie in einer Baumschule in Holstein an verschiedenen Varietäten von *Syringa* sich seit mehreren Jahren gezeigt hatte und sie auf die parasitische Wirkung von Bakterien zurückgeführt. Die ersten Anfänge der Krankheit zeigen sich im Mai. Es entstehen zunächst an beliebigen Stellen des Zweiges, vorzugsweise allerdings an den oberen Internodien der noch zarten, jungen Triebe braune Stellen auf der Rinde, die sich nach oben und unten und auch

[1]) Identification of bacteria pathogenic to plants previously reported from the Philippine Islands. Philipp. Journ. of Sci., 1922, **20**, 279. ref. Rev. Appl. Myc., 1923, **2**, 444.
[2]) Maladies bacillaires de divers végétaux. Compt. Rend., 1894, **118**, 668.
[3]) Report of the Botanical Department of the New Jersey Agr. Exp. Stat., 1891/92/93; ref. Zeitschr. f. Pflanz.-Krankh., 1895, **5**, 336.
[4]) Fußnote in Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1895, **5**, 336.
[5]) Neue Krankheitserscheinung bei Syringa. Zeitschr. f. Pflanz.-Krankh., 1891, **1**, 186.

seitlich schnell ausdehnen, dunkler färben und den Zweig schließlich auf größere Strecken hin schwärzen. Zweige in solchem Stadium knicken leicht um. An den Blättern treten einzelne, rundliche, weiche, braune Infektionsstellen auf, die meist schnell an Größe zunehmen, oder aber die Erkrankung geht von der Achse aus auf die Blätter über. Es kommt deshalb vor, daß entweder einzelne Blätter an einer sonst gesunden Achse erkrankt und verfärbt gefunden werden, oder andererseits sich eine ganze Reihe aufeinander folgender Blattorgane an dem geschwärzten Achsenorgan braun und weich zeigen.

Auf dem Querschnitt der jungen Achse sind als Anfangsstadien kleine Höhlen unmittelbar unter der Epidermis beobachtet worden, deren Zellen noch gut erhalten, aber stark gebräunt waren. In den Höhlungen fanden sich viele farblose Bakterienschleimmassen und Reste gelöster Rindenparenchym- und Kollenchymzellen. Es wird angenommen, daß die Bakterien durch die Spaltöffnungen einzudringen und anfangs die Interzellularsubstanz, später erst die Membran zu lösen vermögen, worauf sich der Zellinhalt in eine körnigschleimige Masse umwandelt. Auch Insektenstiche, kleine Risse und andere Wunden werden den Bakterien als Eingangspforte dienen.

Anscheinend dieselbe Krankheit hat 1899 in Holland dann Ritzema Bos[1]) festgestellt. Es waren ihm kranke Syringen zugeschickt und die Vermutung ausgesprochen worden, daß es sich dabei vielleicht um Frostbeschädigungen handele. M. W. Beijerinck, an den das Material weitergesandt wurde, hat dann durch Infektion mit Roh- und Reinkulturen festgestellt (siehe bei Ritzema Bos), daß es sich um eine Bakteriose handelte; die Krankheit konnte mit allen typischen Erscheinungen der Fäule auf Blättern und Zweigen gesunder Syringen leicht künstlich hervorgerufen werden. Später hat dann van Hall[2]) noch nähere Mitteilungen über die Beijerinckschen Versuche gemacht, aus denen hervorgeht, daß sich verschiedene Arten von *Syringa* wie *S. persica* und *S. vulgaris* empfänglich zeigten. Der Parasit war andererseits auch pathogen für *Populus nigra*, Apfel, Birne, *Prunus mahaleb*, Buchweizen und *Atriplex hortensis*, nicht aber für *Quercus cerris*, *Deutzia scabra*, *Sorbus aucuparia*, Kartoffelpflanzen u. a. Die Infektionsergebnisse waren unsicher bei *Cytisus Adami*, Luzerne und *Genista tinctoria*.

Den Erreger der Fäule hat van Hall[3]) unter dem Namen *Pseudomonas syringae* beschrieben. Es ist nach ihm ein $1{,}6-3{,}2 \times 0{,}2-0{,}4\ \mu$ großes, polar begeißeltes, Gram-negatives Stäbchen, das einzeln, paarweise oder in kurzen Ketten vorkommen kann. Gelatine wird schnell verflüssigt, und es entsteht eine schwache grünliche Fluoreszenz des Mediums. Diese Fluoreszenz tritt auf Mannitnährböden deutlicher zutage. Bei Agar- und Gelatinestichkulturen entwickelt sich der Organismus nur an der Oberfläche oder höchstens bis zu wenigen Millimetern Tiefe, ist also aërob. Auf Kartoffeln ist das Wachstum nicht charakteristisch. Von Kohlehydraten ist Laktose und Maltose als Kohlenstoffquelle ungeeignet. Pepton, Asparagin, Salpeter und Glykokoll sind als Stickstoffquellen verwertbar. Auf Saccharose-Fleischagar wird Alkali, in Saccharose-

[1]) Eene Bakterienziekte der Syringen. Tijdschr. over Plantenziekten, 1899, 5, 177.
[2]) Bijdragen tot de Kennis der bakterieele Plantenziekten, 1902, 142.
[3]) Bijdragen tot de Kennis der bakterieele Plantenziekten, 1902, 191.

Bouillon Säure gebildet. Gasbildung findet nicht statt. Nitrate und Natriumselenit werden reduziert. Diastase wird nicht gebildet, ebenso nicht Indol und Schwefelwasserstoff. Glykogen und Fett werden nicht gespeichert. Bei 27° C findet gutes Wachstum auf den geeigneten Substraten statt.

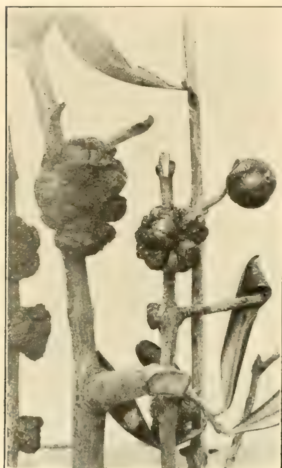


Abb. 61. Tuberkelkrankheit des Ölbaumes, verursacht durch Pseud. Savastanoi.

Nach H. Klebahn[1]), der die Krankheit auch in Hamburger Gärtnereien antraf, scheint das Auftreten und Umsichgreifen derselben sehr von den äußeren Umständen und von dem Entwicklungszustande der Pflanze abhängig zu sein. Er traf im Mai 1904 die Krankheit bei feuchtem Wetter in reichlicher Menge an. Als dann im Juni anhaltend trockenes Wetter eintrat, vertrockneten die Krankheitsherde, und die Krankheit verschwand. Diese von Klebahn im Freien in Hamburg gemachten Erfahrungen können bestätigt werden. In einer großen Baumschule der Mark Brandenburg war im Mai 1925 die Krankheit infolge der anhaltend feuchten Witterung derartig heftig unter den jungen Fliederbeständen ausgebrochen, daß etwa 50 % als verloren betrachtet wurden. Durch einen plötzlich eintretenden Witterungsumschwung mit vollständiger Trockenheit kam die Krankheit sofort zum Stillstand und der allergrößte Prozentsatz der jungen Pflanzen erholte sich wieder und konnte somit erhalten werden.

Zur Bekämpfung wird empfohlen, alle erkrankten Teile sofort zu entfernen und zu verbrennen und in der Verwendung von Düngemitteln vorsichtig zu sein.

Von den Bakteriosen der Oleaceen am bekanntesten ist wohl die Tuberkelkrankheit oder Tuberkulose des Ölbaumes, bei der an den Zweigen unregelmäßige, knollige, mehr oder minder harte Auswüchse entstehen. Diese Krankheit führt in Italien zuweilen noch den Namen „*Rogna*“ (= Rotz), in Frankreich „*Gale*“ (= Räude) oder auch „*Loupe*“ (= Lupus). Die erste Andeutung einer Tuberkelbildung besteht in einer winzigen Anschwellung, die im Laufe weniger Monate eine ganz ansehnliche Größe erreichen kann. Dabei behält sie entweder einen mehr kugeligen Umfang oder sie wird — was meistens der Fall ist — durch Bildung tiefer Risse unregelmäßig zerklüftet und etwas mehr abgeflacht, wie es in Abb. 61 zu sehen ist. Angegriffene Zweige bleiben zwerghaft oder werden völlig abgetötet, aber nur selten tritt ein Absterben der ganzen Pflanze ein. Die Knoten vertrocknen sehr schnell, doch kommt es nach E. F. Smith[2]) oft vor, daß rund um die toten Tuberkeln und auch in einiger Entfernung von diesen neue Auswüchse sich bilden. Bei einmal befallenen Bäumen setzt sich die Krankheit von Jahr zu Jahr fort, befällt

[1]) Krankheiten des Flieders. Berlin, Gebr. Borntraeger, 1909.
[2]) Bacterial diseases of plants, 1920, 389.

einerseits die neu entwickelten Triebe, andererseits ältere Teile des Baumes. Die Bakterien sind in den Tuberkeln in reichlichen Mengen vorhanden und liegen anfangs zwischen den Zellen oder in interzellularen, unregelmäßig verzweigten Höhlungen, die von wäßrig-weichem oder braun gefärbtem und mehr oder minder zusammengefallenem Zellgewebe umgeben sind und schließlich die großen kraterförmigen Lakunen am Scheitel des Krebsknotens bilden (s. Abb. 62). Der Parasit kann durch die Spiralgefäße des inneren Holzes, das in solchen Fällen braun gefärbt und verschieden stark desorganisiert sein kann, weiterwandern und neue Tuberkeln erzeugen. Die Gefäßpartien zwischen den primären und den später auf diese Weise entstehenden Tuberkeln oder Tumoren sind dann mit grauweißlichem Bakterienschleim angefüllt. Die Knoten können in der Rinde oder am Holz ihren Ursprung nehmen und enthalten unregelmäßig verlaufende Gefäße, ähnlich wie die Kronengallen der Obstbäume.



Abb. 62. Tuberkelkrankheit des Ölbaumes, verursacht durch Pseud. Savastanoi (Tuberkelknoten durchschnitten).

Die Tuberkelkrankheit der Ölbäume war schon Theophrast bekannt, aber erst 1886 entdeckte G. Arcangeli[1]) Bakterien in den Hohlräumen der Geschwülste und nannte die Mikroorganismenart, ohne sie herausgezüchtet oder Infektionsversuche mit ihr gemacht zu haben, *Bacterium oleae*. L. Savastano[2]) gelang es dann, ein Bakterium aus den Tuberkeln zu isolieren, und die von ihm angestellten Infektionsversuche ergaben die charakteristischen Auswüchse. Er gab dem Erreger den Namen *Bacterium oleae tuberculosis*. P. Voglino[3]) beschrieb 1912 eine weitere Bakterienart, die sich ebenfalls als virulent erwiesen haben soll, und R. Schiff-Giorgini[4]) hielt einen von ihm aus Tuberkeln gezüchteten, bisher nicht beschriebenen, sporenbildenden Organismus für den Erreger, dessen Pathogenität er durch erfolgreiche Impfungen bestätigen zu können glaubte. Auch E. Prillieux[5]) und P. Vuillemin[6]) hatten sich mit der

[1]) Sopra la malattia dell'Olivo detta volgarmente „Rogna". Pisa 1886.

[2]) Tuberculosi, iperplasie e tumori dell'Olivo. I. u. II. Mem. Napoli 1887.

[3]) La rogna dell'Olivo. Bacillus Oleae (Arc.) Trev.; Ann. Acc. d'Agr. Torino, 1892.

[4]) Bakteriologische Untersuchung über Bacillus Oleae (Arc.) Trev.; Zentralbl. f. Bakt. II. 1904, **12**, 217. — Ricerche sulla tubercolosi dell'Olivo. Rend. Acc. Lincei, ser. 5a, Roma, 1905, **5**, 186. — Untersuchungen über die Tuberkelkrankheit des Ölbaums. Zentralbl. f. Bakt., II., 1906, **15**, 200.

[5]) Les tumeurs à bacilles des branches d'olivier et du pin d'Alep. Ann. l'Inst. Agr. 1890, **11**.

[6]) Association du Chaetophoma oleacina et du Bacillus Oleae. Bull. Soc. Myc. de France, 1897, **13**, 44.

Pflanzenkrankheit befaßt, der letztere machte sogar einen Pilz, *Chaetophoma oleacina*, für die Entstehung der Knoten mitverantwortlich. A. Berlese[1]), der zwei Arten von Tuberkeln an *Olea* unterschied, vermochte angeblich auch zwei verschiedene Bakterien daraus zu isolieren. Wiederum verdanken wir es E. F. Smith[2]), Klarheit in die Ätiologie dieser wichtigen Krankheit gebracht zu haben. Er züchtete aus kalifornischen und italienischen Ölbaumtuberkeln einen Parasiten, der, zum Unterschied von den bisher beschriebenen, die Gelatine nicht verflüssigt und der, in absoluter Reinkultur in die Zweige geimpft, Tuberkeln hervorrief. Er benannte ihn zu Ehren Savastanos, der als erster die parasitäre Natur der Krankheit festgestellt hatte, *Bacterium* (*Pseudomonas*) *Savastanoi* E. F. S., und vertrat die Ansicht, die dann auch durch Petris[3]) Untersuchungsergebnisse ihre Bestätigung fand, daß die bisher beschriebenen Bakterienformen keine Parasiten seien, sondern harmlose Saprophyten, die sehr häufig in den Tuberkeln zu finden sind, und daß es sich bei den zu den Impfungen benutzten Kulturen der früheren Untersucher nicht um Reinkulturen gehandelt habe, so daß neben den Saprophyten, und von diesen verdeckt, stets gleichzeitig der Parasit zugegen war. G. Cuboni[4]) fand später auch *Ps. Savastanoi* E. F. S. in den Ölbaumtuberkeln in Italien und neuerdings bestätigt A. Bonnani[5]) nochmals, daß nur dieses Bakterium imstande sei, die Auswüchse an Ölbaumzweigen hervorzurufen.

Ps. Savastanoi ist nach E. F. Smith[6]) ein $1{,}2-3 \times 0{,}4-0{,}8\ \mu$ großes, weißes, langsam wachsendes, aërobes, polar begeißeltes Stäbchen, das gelegentlich kürzere Fäden, aber keine Sporen bildet. Es ist Gram-negativ und bildet auf Bouillon-Agar anfangs durchscheinende, später rein weiß werdende, runde, flache, glatte, glänzende, nahezu glattrandige Oberflächenkolonien, deren innere Strukturen amorph oder fein granuliert sind. Auf Gelatine, die nicht verflüssigt wird, sind die Ränder der Kolonien dagegen wellig, gekräuselt, gelappt oder eingeschnitten. Wird der Gelatine 1 % Dextrose zugesetzt, so zeigen die Kolonien oft konzentrische Ringe. In neutraler Bouillon wird kein Häutchen gebildet, in schwach alkalischer kann nach mehreren Tagen ein solches entstehen. Auf gekochten Kartoffeln wird häufig ein löslicher, brauner Farbstoff erzeugt, der sich z. B. auch in Pepton-Dextroselösung bildet. Auf allen sonstigen festen Medien sind aber die Beläge weiß. Milch wird nicht koaguliert, jedoch allmählich aufgehellt. In Cohns Lösung wächst das Bakterium leicht, aber ohne Fluoreszenzbildung, dagegen findet eine Ausscheidung von Ammoniummagnesiumphosphat-Kristallen statt; auch in Uschinskys Lösung tritt Entwicklung ein. Aus Glukose und Galaktose wird Säure, aber kein Gas gebildet. Nitrate werden nicht reduziert. Die Indolbildung ist schwach. Wachstum findet zwischen 1 und 35° statt, der thermale Tötungspunkt liegt zwischen

[1]) Gravi alterazioni bacteriche dell' Olivo. Riv. d. Patol. veg., Orig. 1905, **1**, 58.

[2]) Smith, E. F., and Rorer, I. B., The olive tubercle. Science, n. s., 1904, **19**, 416. — Smith, E. F., Some observations on the biology of the olive-tubercle organism. Zentralbl. f. Bakt., II., 1905, **15**, 198. — Recent studies of the olive-tubercle organism. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull **131**, 1908.

[3]) Untersuchungen über die Identität des Rotzbazillus des Ölbaumes. Zentralbl. f. Bakt. II., 1907, **19**, 531.

[4]) Relazione sulle malattie delle piante studiate durante il bienno 1908/09. R. Stazione di Patolog. veget. di Roma, 1910.

[5]) La tuberculosi o rogna dell' olivo. Staz. Sper. Agr. Ital., 1923, **56**, 124.

[6]) Bacterial diseases of plants, 1920, 396.

43 und 46° C. Der Parasit ist sehr licht- und hitzeempfindlich; er verliert nicht leicht seine Virulenz auf künstlichem Substrat.

Die Krankheitserreger dringen im allgemeinen durch Wunden in das Pflanzengewebe ein und da W. T. Horne, W. B. Parker und L. L. Daines[1]) die Beobachtung gemacht haben, daß bei feuchtem Wetter kräftige Knoten des Ölbaumes Bakterienschleim ausschieden, so wird angenommen, daß dieser bakterienreiche Schleim durch Regen, Vögel, Insekten und andere Faktoren weitergetragen wird. Petri[2]) fand die Parasiten auch in den Analdrüsen der weiblichen Olivenfliege, *Dacus oleae*, und nimmt an, daß sie von da in den Mitteldarm wandern und bei der Eiablage mit in das Bohrloch gelangen. Versuche von E. F. Smith[3]), die Parasiten auch auf die dem Ölbaum verwandten Pflanzen wie Oleander, Liguster, Esche und ferner auf *Chrysanthemum frutescens* zu übertragen und dort Tuberkeln hervorzurufen, schlugen fehl. Das gleiche negative Ergebnis hatten die Versuche von Savastano[4]), der auch Impfungen auf *Olea fragrans*, Weinstöcke, Pfirsich-, Mandel-, Feigen, Zwetschen-, Apfel-, Birnbäume u. a. vorgenommen hatte. Cl. O. Smith[5]) erhielt auf botanisch dem Ölbaum nahestehenden Wirtspflanzen wie *Fraxinus velutina*, *Fr. floribunda* und *Adelia acuminata* Knoten oder Gallen, die denen der Olive sehr ähnelten. Hypertrophien der Wundränder mit kleinen Gallen von 2—3 mm Durchmesser traten an *Chionanthus virginica* und *Osmanthus aquifolia* auf, punktförmige Hypertrophien zeigten nach ihm *Ligustrum ovalifolum* und *Jasminum primulinum*. Negativ reagierten auch nach ihm *Nerium oleander*, ferner *Elaeagnus angustifolius*, *Chrysanthemum frutescens* u. a.

Die Tuberkelkrankheit der Ölbäume ist in Italien, Frankreich, Spanien, Portugal[6]), Algier[7]), Tunis[8]) und wahrscheinlich in allen anderen Oliven bauenden Gegenden rund um das Mittelmeer bekannt. Ferner kommt sie vor in Kalifornien, Argentinien[9]) und anderen Teilen der Welt.

Als Vorbeugungs- und Bekämpfungsmaßnahmen werden empfohlen: Sorgfalt bei der Aberntung der Früchte, damit die Bäume möglichst vor Verletzung geschützt werden, Verwendung von Reisern oder Knospen nur von gesunden Bäumen, Entfernung und Verbrennung befallener Zweige, und Desinfektion der zum Beschneiden verwendeten Geräte nach jedem Gebrauch[10]).

[1]) The method of spreading of the olive knote disease. Phytopathology, 1912, **2**, 96 u. 101.

[2]) In qual modo il bacillo della mosca olearia venga trasmesso dall' adulto alla larva. Rend. Acc. Lincei, **16**, 899. — Ricerche sopra i batteri intestinali della mosca olearia. Mem. d. Staz. patol. veget. Roma, 1909, **4**.

[3]) Recent studies of the olive-tubercle organism. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull. **131**, 1908.

[4]) Sulla trasmissibilità del bacillo della tuberculosi dell' olivo nell' oleandro. Note di patologia arbor. Napoli, 1908. — Bol. Arbor. Ital., 1908, **4**, 86.

[5]) Pathogenicity of the olive knot organism on hosts related to the olive. Phytopathology, 1922, **12**, 106 u. 271.

[6]) Verissimo d'Almeida, J., Agriculture Contemporanea, Lisboa, 1899/1900. Zeitschr. f. Pflanz.-Krankh., 1901, **11**, 236.

[7]) v. Tubeuf, C., Knospenhexenbesen und Zweig-Tuberkulose der Zirbelkiefer. II. Teil: Zweig-Tuberkulose an Ölbaum, Oleander und der Zirbelkiefer. Naturw. Zeitschr. f. Forst- und Landw. IX. Jahrg., 1911, 25.

[8]) Pagliano, M., Quelques parasites de l'Olivier en Tunisie. Compt. Rend. des Trav. du VIe Congr. Intern. d'Oléiculture, Nice, 1923, [1924], 171.

[9]) Smith, E. F., Bacterial diseases of plants, 1920, 391.

[10]) Bernès, J., Les parasites de l'olivier au Congrès oléicole de Nice. Prog. Agr. et Vitic., 1923, **80**, 518.

Eine von der Tuberkulose verschiedene Krankheit will L. Montemartini[1]) an den Ölbäumen am Gardasee beobachtet haben. Nach ihm äußerte sich diese Krankheit durch ein Welken der jungen Sprosse, das sich auf die älteren Blätter, Zweige und Äste fortsetzte, so daß im Verlauf von 2—3 Jahren die Pflanze einging. Stellenweise traten auf den Zweigen blasige Erhebungen der Rinde auf von löcherigem Aussehen und brauner Farbe. Später zeigten sich schwarze Längsstreifen auf der Rinde der Zweige und des Stammes. Auf Querschnitten ließ sich eine Braunfärbung des Kambiums und eine nekrotische, feuchte Beschaffenheit des Holzes feststellen.

Aus dem erkrankten Gewebe ließen sich stäbchenförmige, leicht gekrümmte 2—3×0,8—1,5 μ große Bakterien isolieren, die lebhaft beweglich waren. Montemartini hält diese Organismen für eine neue Art und benennt sie *Bacterium* (*Bacillus*?) *olivae*. Die damit ausgeführten Impfversuche hatten aber kein beweisendes Ergebnis. Neuerdings will auch Ciferri[2]) diese Krankheit an Olivenzweigen älterer, nicht sehr reich blühender Bäume in der Provinz Macerata (Italien) festgestellt haben. Den Erreger, *Bac. olivae* Montemartini, hält er entweder für einen schwachen Parasiten oder aber für einen Saprophyten, der parasitisch wird, wenn sich der Wirt in ungünstigen Lebensbedingungen befindet. Genauere Untersuchungen über diese Welkekrankheit und ihre wahre Ursache bleiben abzuwarten.

Um dieselbe oder eine sehr ähnliche Krankheit, wie sie die Tuberkelkrankheit der Oliven darstellt, handelt es sich nach E. F. Smith[3]) bei der Bakteriose von *Fraxinus excelsior*, die F. R. Noack[4]) 1893 als Eschenkrebs beschrieben hat. Eine schwache, einseitige, länglich-runde Anschwellung ist nach ihm meist die erste, äußerlich erkennbare Spur der Erkrankung. Diese Anschwellung reißt dann in der Mitte längs auf und bald sieht man, daß die zerfetzte Längsspalte im Umkreise von kleinen Rissen umgeben ist, die sich sehr bald erweitern und so den „offenen Krebswunden“ ihre Entstehung geben, die den betreffenden Ast auf 2—5 cm Länge, manchmal noch weiter, rings umfassen. Die Rinde ist im Umkreise verfärbt, gelblich bis zimtrot und sehr unregelmäßig borkenartig aufgerissen. Die Wundränder sind wulstig aufgeworfen. Im Innern ist das Rindengewebe gebräunt und durch unregelmäßige Längs- und Querspalten zerklüftet. Die Krebsknoten können den übrigen Zweig an Umfang um das Doppelte übertreffen. Oft sitzen die Krebsstellen am Grunde eines Seitenästchens, das infolgedessen, wenn es rings vom Krebs umschlossen wird, vertrocknet und abstirbt.

Schneidet man einen jüngeren Zweig mit einem noch geschlossenen Krebsknoten quer durch, so soll man eine Bräune des aufgetriebenen Rindengewebes und eine Durchsetzung desselben mit in Gestalt und Größe sehr unregelmäßigen Lücken beobachten können. Diese Lücken sollen vollständig erfüllt sein von einer schleimigen Bakterienmasse, die als solche gut erkennbar werden soll, wenn man Schnitte durch solche Krank-

[1]) Intorno ad una nuova malattia dell'olivo, Bacterium Oleae n. sp. Atti Institute Botan. di Pavia, 1910, **14**, 151.
[2]) Informazione. Boll. mensile R. Staz. Pat. veg., 1922, **3**, 91.
[3]) Bacterial diseases of plants, 1920, 391.
[4]) Der Eschenkrebs, eine Bakterienkrankheit. Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1893, **3**, 193.

heitsherde in Wasser legt. Der Schleim soll dann aus den Lücken herausquellen und in ihm sollen kleine, farblose Stäbchen deutlich erkennbar werden. Die Stäbchen besitzen angeblich eine Länge von 2,6 μ und eine Dicke von 0,5 μ, sind leicht gekrümmt und finden sich einzeln oder in Paaren. Über gelungene Infektionsversuche hat Noack keine Mitteilung gemacht.

Nach P. Vuillemin[1]) sollen die den Eschenkrebs verursachenden Bakterien, die er, ohne dafür Beweise zu erbringen, als identisch ansieht mit dem Erreger der Ölbaumtuberkeln, nicht in die unverletzte Rinde der Esche eindringen können, sondern erst dann in das lebende Gewebe



1 2 3 4 5 6 7 8

Abb. 63. Eschenrindenrosen: Nr. 3, 5, 6 u. 8 angeblich Bakteriosen, Nr. 1, 2, 4 und 7 Käfergrinde.
Nach v. Geyr.

der Rinde gelangen, wenn Pilze oder Insekten ihm Eingang verschaffen.

B. von Geyr[2]) schlägt für den „bakteriellen Eschenkrebs" die von Ratzeburg geprägte Bezeichnung „Eschenrindenrosen" vor (siehe Abb. 63); nach ihm finden sich diese häufig mitten in dichten Beständen, wo die Sonne im Sommer fast keinen Zutritt hat. Untersuchungen zur Klärung der Frage nach der bakteriellen Ursache sind aber keine von ihm gemacht worden.

E. F. Smith hat mit N. Brown zusammen[3]) aus Krebsherden von Eschen der Umgebung Wiens, Bakterien isoliert und sie genauer geprüft.

[1]) Deuxième notice sur les travaux scientifiques. Nancy, 1895. — Quelques champignons arboricoles nouveaux ou peu connus. Bull. Soc. Myc. France, 1896, **12**, 41. — Traité de pathologie générale du Prof. Bouchard, **1**, 130.

[2]) Eschenrindenrosen. Festschr. z. Feier d. Einführung. d. neuen Hochschulverfassg. a. d. seitherigen Forstakademie. Hann. Münden am 3. Mai 1923. [1924], 16. — Nachtrag zu „Eschenrindenrosen". Allg. Forst- u. Jagdzeitg., 1925, **101**, 220.

[3]) Bacterial diseases of plants, 1920, 393.

Obwohl sie morphologisch und kulturell kaum von dem Ölbaumtuberkelerreger zu unterscheiden waren, waren sie doch nicht mit ihm identisch. An europäischen und amerikanischen Eschenarten riefen nach Smith' Angaben diese Eschenbakterien die typischen, kleinen Krebsgeschwülste hervor, besonders an *Fraxinus excelsior*, niemals aber Tuberkeln an Olivenzweigen. Ob es sich bei dem Eschenkrebserreger nur um eine Varietät von



Abb. 64. Oleanderkrebs; Ursache vorläufig noch ungeklärt.
Nach v. Tubeuf.

Pseudomonas Savastanoi E. F. S. oder eine distinkte Art handelt, muß also erst durch weitere Studien entschieden werden, vorausgesetzt, daß die Untersuchungsergebnisse von Smith und Brown zutreffend sind*).

Auch beim Oleander (*Nerium oleander*) finden wir warzenartige Wucherungen an Zweigen und anderen Pflanzenorganen, die auf eine bakterielle Ursache zurückgeführt werden (s. Abb. 64). Die Krankheit tritt an grünen Trieben, holzigen Zweigen, Blütenstandachsen und Blättern auf. Bei den Fruchtknoten stellt sich eine zuweilen recht ansehnlich werdende Hypertrophie ein, während auf den Blättern meist längs der Hauptrippe, sowohl auf der Ober- als auf der Unterseite, gallenartige

*) Verf. hat mehrere krebskranke Eschen untersucht, bisher aber niemals Bakterien als die Ursache feststellen können. Plattengüsse mit Zerreibungen steril entnommener Stückchen a) sehr jungen Krebsgewebes blieben stets steril, b) älteren Krebsgewebes ließen zwar Bakterien zur Entwicklung kommen, diese Bakterien waren aber in ihren Kolonieformen nicht einheitlich und erwiesen sich sämtlich bei Infektionsversuchen als nicht pathogen. Ob die sehr häufig in Krebsgeschwülsten der Esche gefundene *Nectria* vielleicht an der Entstehung dieser Wucherungen schuld ist, wird von anderer Seite untersucht.

Auftreibungen sichtbar werden, die auch auf die Seitenrippen übergehen können und häufig eine Krümmung der Blattspreite sowie Anomalien des Blattgewebes zur Folge haben. Nach V. Peglion[1]) wiesen die in den Auftreibungen sichtbaren Höhlungen gelbliche Zooglöenmassen auf, aus denen er einen Mikroorganismus herauszüchtete, der in seinen typischen Eigenschaften dem Tuberkelerreger des Ölbaumes sehr nahestehen sollte. Cl. O. Smith[2]), der dieselbe Krankheit und ihre Ätiologie scheinbar genau untersucht und ebenfalls Reinkulturen des Erregers angelegt hatte, kam zu dem Schluß, daß der Ölbaumparasit und der des Oleanders völlig identisch seien. Er führt auch an, daß ihm Infektionsversuche mit dem Oleanderbakterium bei der Olive gelungen seien und bringt davon sogar recht klare und überzeugende Abbildungen. Um so verwunderlicher ist es, durch v. Tubeuf[3]) zu erfahren, daß Cl. O. Smith ihm auf eine spätere Anfrage hin mitteilte, daß sich die von ihm (Smith) aufgestellte Behauptung, der Oleanderorganismus sei auch für den Ölbaum pathogen, durch weitere experimentelle Untersuchungen nicht habe bestätigen lassen. Jedenfalls durch die Meinung von E. F. Smith[4]) unterstützt, der, da er bei Übertragungsversuchen der Oleanderkrankheit auf die Ölbäume, wie erwähnt, stets negative Erfolge hatte, 1908 aussprach, daß vielleicht die *Ps. tumefaciens* Sm. et Towns. als Erreger der Oleanderkrankheit in Frage kommen könne, gibt Cl. O. Smith nunmehr an, der Oleanderparasit stehe in naher Verwandtschaft mit dem Kronengallenerreger bei den Obstbäumen. A. Tonelli[5]), der ebenfalls Isolierungen bei kranken Oleanderpflanzen vorgenommen hat, weist nach, daß der Erreger nicht mit *Ps. tumefaciens* zu identifizieren sei; welche Ähnlichkeit er mit *Ps. Savastanoi* zeige, sollte erst durch Fortsetzung der Untersuchungen festgestellt werden.

41. Bakteriosen der Verbenaceen.

Junge Pflanzen von *Stachytarpheta indica* Vahl. wurden an verschiedenen Standorten von J. Vriend[6]) an Schleimkrankheit leidend vorgefunden. Die Welkesymptome und die Braunfärbung der Gefäße, sowie ihr schleimiger Inhalt sind für diese Krankheit charakteristisch (s. auch S. 249). Der bakterielle Erreger wurde aus kranken Pflanzen reingezüchtet und rief nach künstlichen Infektionen an Tomaten- und Tabakpflanzen auch hier die Schleimkrankheit hervor. Es unterlag damit kaum mehr einem Zweifel, daß in dem Parasiten die *Pseudomonas solanacearum* E. F. S. vorlag, über die sich auf S. 253 nähere Angaben finden.

[1]) La rogna o tuberculosi del Nerium Oleander. Rend. Acc. Lincei, Roma, 1905, 14, 462.

[2]) A bacterial disease of oleander. Bacillus oleae (Arcang.) Trev. Botan. Gazette, 1906, 42, 301.

[3]) Knospenhexenbesen und Zweig-Tuberkulose der Zirbelkiefer. II. Teil: Zweig-Tuberkulose an Ölbaum, Oleander und der Zirbelkiefer. Naturw. Zeitschr. f. Forst- und Landwirtsch. IX. Jahrg. 1911, 25.

[4]) Recent studies of the olive tubercle organism. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant. Ind. Bull. 131, 1908, 25.

[5]) Una bacteriosi del leandro, rogna o cancro o tubercolosi del leandro. Ann. R. Acc. di Agr., 1913, 55.

[6]) Stachytarpheta vatbaar voor slijmziekte. Deli Proefstat. te Medan. Vlugschrift Nr. 16, 1922.

42. Bakteriosen der Labiaten.

In Italien wurde von P. Voglino[1]) am Basilienkraut (*Ocimum basilicum*) im Saatbeet eine Bakteriose festgestellt. Auf den Blättern junger Pflänzchen traten braune Flecken auf, dann welkten die Pflanzen ab. In dem erkrankten Gewebe fand Voglino Bakterien, die er isolierte und mit denen er nach seinen Angaben die gleiche Erkrankung wieder hervorrufen konnte. Eine genaue Beschreibung des Erregers wurde für später in Aussicht gestellt.

43. Bakteriosen der Solanaceen.

Von den Bakteriosen der Solanaceen ist die als „Schwarzbeinigkeit" bekannte Kartoffelkrankheit in Europa die bedeutsamste. Die Bezeichnung „Schwarzbeinigkeit", die von Sorauer[2]) eingeführt und in Deutschland populär geworden ist, ist auch in meist freier Übersetzung von Frankreich, England und den Vereinigten Staaten übernommen worden. So haben sie de Marneffe[3]), Delacroix[4]) u. a. „*jambes noires*" resp. „*maladie de la jambe noire*" benannt und Jones[5]) beschreibt sie unter dem Namen „*blackleg*". Der Name „*blackleg*" hat sich wohl in allen englisch sprechenden Weltteilen eingebürgert, doch wird in letzter Zeit verschiedentlich gegen ihn Stellung genommen. E. F. Smith[6]) z. B. hat vorgeschlagen, die Krankheit „*basal stem rot*", also „basale Stengelfäule" zu nennen. Pethybridge und Murphy[7]) wiesen darauf hin, daß der Ausdruck „*blackleg*" gewöhnlich in England für eine tierische Erkrankung, und zwar eine bestimmte Krankheit des Rindviehs angewandt wird und möchten, um Verwirrungen vermieden zu sehen, den Namen „*black-stalk-rot*" oder „schwarze Stengelfäule" einführen. Auch Morse[8]) spricht sich 1917 für eine Umbenennung in dem vorgeschlagenen Sinne aus. Für uns Deutsche besteht jedoch keine Veranlassung, von dem gut eingeführten Namen „Schwarzbeinigkeit" abzugehen.

In seiner typischen Form zeigt eine „schwarzbeinige" Kartoffelpflanze an der Basis ihrer Stengel eine auffallende schwarzbraune oder dunklere bis rein schwarze Verfärbung (s. Abb. 65).

Der Habitus der Pflanze besitzt einen mehr xerophyten Charakter. Die Pflanze kann normale Größe erreichen oder aber, wie es am häufigsten beobachtet wird, zwerghaft und gedrückt erscheinen. Die Zweige und Blätter zeigen, anstatt sich normal auszubreiten, die Tendenz, aufwärts zu wachsen, wodurch der Gipfel ein mehr oder weniger zusammengedrängtes

[1]) I funghi parassiti delle plante osservati nella Provincia di Torino e regioni vicine nel 1913. Ann. R. Acc. d'Agr. di Torino, 1914, **57**, 159.

[2]) Österr. Landw. Wochenblatt. 1888.

[3]) Journ. de l'association des Anciens Elèves de l'inst. agric. de l'état à Gembloux. Deuxième année, Ier liv. 1891.

[4]) Sur une maladie de la pomme de terre produite par Bacillus phytophthorus (Frank) O. Appel. Compt. Rend. 1906, **143**, 383.

[5]) Disease resistance of potatoes. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull. **87**, 1905, 39. — The blackleg disease of the potato. Vt. Agr. Exp. Stat. 19th Ann. Rep. 1905/06, 257.

[6]) Bacillus phytophthorus Appel. Science, 1910, **31**, 748.

[7]) A bacterial disease of the potato plant in Ireland and the organism causing it. Proc. Roy. Irish Acad. Sect. B. Nr. 1, 1911, **29**, 1.

[8]) Studies upon the blackleg disease of the potato, with special reference to the relationship of the causal organism. Journ. Agr. Res., 1917, **8**, 79.

Aussehen bekommt. Das Laub ist heller grün oder mehr gelb und besitzt zuweilen einen schwachen metallischen Schimmer. Die Fiederblättchen sind nach oben mehr oder weniger stark eingerollt, ähnlich wie bei der



Abb. 65. Schwarzbeinigkeit der Kartoffelpflanze. Nach O. Appel.

Blattrollkrankheit. Blattstiel und Mittelrippe verlieren ihre weiche Beschaffenheit und Elastizität und sind mehr holzig.

Als charakteristisch muß auch das leichte Herausziehenlassen der kranken Stengel aus dem Boden gelten. Diese Erscheinung ist so auf-

fallend, daß man die basale Stengelerkrankung auf eine rein mechanische Ursache zurückführte. Hegyi[1]) berichtete z. B., daß Drahtwurmverletzungen fast an dem gesamten von ihm untersuchten Material zu finden waren; wenn aber aus solchen Beobachtungen der Schluß gezogen wird, daß die Bakterien bei der Erkrankung nur eine sekundäre Rolle spielen, also nicht die eigentliche Ursache der Schwarzbeinigkeit seien, so ist das keinesfalls zutreffend. Drahtwürmer können wohl den Verlust mancher Stauden herbeiführen, sind aber nicht für das Absterben schwarzbeiniger Pflanzen verantwortlich zu machen.

Es müssen notwendigerweise nicht alle Stengel einer erkrankten Pflanze angegriffen sein. Gesunde Triebe können Seite an Seite neben erkrankten stehen und mehrere erkrankte Triebe derselben Pflanze können einen recht verschiedenen Grad der Erkrankung aufweisen.

Pflanzen, die ziemlich früh angegriffen werden, können oft noch lange Zeit am Leben bleiben. Solche Pflanzen bleiben natürlich zwerghaft, ihre Stengel sind dünn und die Blätter klein.

Sind die Saatknollen oder Saatstücke bereits krank, wenn sie ausgelegt werden, so erreichen die Keime zuweilen nicht einmal die Erdoberfläche, sondern sterben schon vorher ab, ja unter besonders ungünstigen Bedingungen, wie allzu großer Bodenfeuchtigkeit, kommt es überhaupt nicht mehr zur Keimung, so schnell unterliegt die ganze Knolle der Fäulnis.

Pflanzen aber, die im reiferen Alter angegriffen werden, können ihre volle Größe erreichen, obgleich sie allerdings gewöhnlich schneller dem parasitären Angriff erliegen, als manche im jungen Stadium infizierte. Der parasitische Angriff kann so heftig sein, daß die Pflanzen bereits 3—5 Tage nach der Infektion welken und an der Basis umfallen, ohne daß der Habitus die sonstigen oben beschriebenen pathologischen Änderungen aufweist.

Gelegentlich, wenn die Pflanzen angegriffen werden, bevor junge Knollenanlagen gebildet sind und wenn der Fortschritt der Erkrankung ein langsamer ist, werden, wie B. Frank[2]) schon bekannt war, zahlreiche Luftknollen an der Bodenoberfläche am Stengel oder in den Achseln der oberirdischen Blätter ausgebildet.

Betrachtet man die dunkel gefärbten, basalen Stengelteile näher, so kann man ohne große Schwierigkeit feststellen, daß die durch die Verfärbung lokal begrenzten Krankheitsherde eine typische Naßfäule zeigen; diese ist um so deutlicher, je schneller der Krankheitsprozeß verläuft.

Schneidet man an den kranken Stellen den Stengel durch, so sieht man meist bereits mit bloßem Auge eine dunklere Färbung der Gefäßbündelstränge und auf Schnitten unter dem Mikroskop, daß die Einzelzellen in dieser Zone aus ihrem Verband gelöst, die Zellwände aber noch erhalten sind und daß die Stärke nicht angegriffen ist. Thyllenbildung ist bei langsamem Krankheitsverlauf in den Gefäßen zuweilen zu beobachten.

Die histologischen Veränderungen der durch die Schwarzbeinigkeitserreger befallenen Kartoffelpflanzen hat Artschwager[3]) recht eingehend studiert. Sie bestehen im allgemeinen in einer stärkeren Verholzung der

[1]) Einige Beobachtungen betreffs der Schwarzbeinigkeit der Kartoffel. Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1910, **20**, 79.
[2]) Kampfbuch gegen die Schädlinge unserer Feldfrüchte. Berlin, 1897.
[3]) Pathological anatomy of potato blackleg. Journ. Agr. Res., 1920/21, **20**, 325.

Gefäßbündelgewebe und einer Umbildung eines Teiles oder der meisten parenchymatischen Zellen des Marks und der Rinde in Sklereide. Cytologische Anomalien — cytologisch hier im weiteren Sinne — treten dadurch auf, daß Proteinkristalle in den Parenchymzellen der Blätter, Stengel und Knollen abgelagert werden.

Früh infizierte Pflanzen, die der Infektion nicht erliegen, zeigen die pathologischen Symptome am deutlichsten. In Pflanzen, in denen der Krankheitsverlauf ein schneller ist, treten meist nur geringe oder überhaupt keine nennenswerten Veränderungen der beschriebenen Art auf. Die Pflanzen zeigen hierin individuelle Variationen. Das Alter der Pflanze, ihre physiologische Beschaffenheit und nicht zuletzt die äußeren Bedingungen können in hohem Maße den Grad der anatomischen Veränderungen im Gewebe und den Organen bestimmen.

Die Wirksamkeit der Schwarzbeinigkeitserreger macht sich ähnlich wie bei der Knolle im Stengel dadurch geltend, daß zuerst die parenchymatischen Zellen im basalen Teil angegriffen und mehr oder weniger schnell zerstört werden und die Parasiten dann in die Wasserleitungsbahnen und auch die Siebteile eindringen. Es erfolgt dadurch eine Behinderung oder ein vollständiges Abschneiden der Wasserzufuhr aus den Wurzeln und eine Hemmung in der Ableitung des plastischen Materials. Als Folge der verringerten Wasserzuleitung macht sich eine Verringerung der Wachstumsintensität und sehr häufig ein Stillstand im Längenwachstum geltend. Solange die Blätter grün bleiben und ein Minimum von Wasser aufsteigt, geht auch die Synthese der Nährstoffe weiter, wenn auch beschränkter als in gesunden Pflanzen. Es tritt jedoch keine Stärkeschoppung ein, wie sie gewöhnlich in blattrollkranken Pflanzen gefunden wird; eine Ausnutzung der Nährstoffe findet aber insofern statt, als eine außergewöhnliche sekundäre Verdickung der Zellwände der Gefäßbündelstränge eintritt und eine Umwandlung der Parenchymzellen in dickwandige Sklereide.

Während die Bildung dieser Sklereide das hervortretendste histologische Symptom der Schwarzbeinigkeit ist, muß das Auftreten der Proteinkristalle in allen Organen der Pflanze, besonders aber in den Blättern, als ein wichtiges cytologisches Phänomen betrachtet werden, das diese Krankheit scheinbar charakterisiert, da es von Artschwager weder beim Studium der Anatomie der normalen[1]) noch der blattkranken[2]) Kartoffelpflanze beobachtet wurde.

Zumeist liegen diese Kristalle im Cytoplasma oder in der Zellsaftvakuole, sehr selten im Zellkern, obgleich nach A. Zimmermann[3]) Nuklearkristalle nicht ungewöhnlich sind.

Dies über das Krankheitsbild der Schwarzbeinigkeit der Kartoffelpflanze, die in engem, meist kausalem Zusammenhang steht mit der „Naßfäule" der Knollen.

Unter „Knollennaßfäule" verstehen wir eine bakterielle Erkrankung, bei der die Knollen je nach den Umständen teilweise oder ganz, langsam oder schnell in eine weichfaule, breiige Masse verwandelt werden.

[1]) Anatomy of the potato plant, with special reference to the ontogeny of the vascular system. Journ. Agr. Res., 1918, **14**, 221.

[2]) Histological studies on potato leafroll. Journ. Agr. Res., 1918, **15**, 559.

[3]) Beiträge zur Morphologie und Physiologie der Pflanzenzelle. Tübingen, 1890 u. 1892, **1**, Heft 1 u. 2.

die nur noch durch die von dem Parasiten nicht angreifbare verkorkte Schale zusammengehalten wird.

Schneidet man eine naßfaule Knolle durch, so nimmt der bis dahin farblose Faulbrei häufig an der Luft eine rosarote, schnell bräunlichrot bis braunschwarz werdende Färbung an. Der Geruch solcher durchschnittener Knollen ist schwach und erinnert vorwiegend an den bekannten, etwas moderigen Kartoffelkellergeruch, niemals aber riecht die Knolle, wie in der Literatur häufiger angegeben, widerlich stinkend, solange nicht sekundäre Infektionen eingetreten sind. Der zuweilen bei stark verfaulten Knollen auftretende Geruch nach Butter- und Baldriansäure usw. ist wohl ausnahmslos auf das Vorhandensein und die Tätigkeit von Bakterien wie *Bac. asterosporus* oder *Bac. amylobacter* zurückzuführen, die aber, wie später gezeigt wird, als primäre Kartoffelfäuleerreger nicht in Frage kommen.

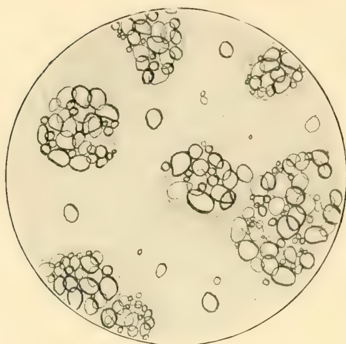


Abb. 66. Faulbrei aus naßfaulen Kartoffelknollen; mikroskopisches Bild.

Bringt man etwas von der Faulmasse naßfauler Knollen unter das Mikroskop, so sieht man die Zellen voneinander getrennt liegen, vollgepfropft mit Stärkekörnern und umschwirrt von den bakteriellen Fäuleerregern, die weder die Zellulosewände, noch die Stärkekörner anzugreifen imstande sind (s. Abb. 66).

Daß Bakterien die Schwarzbeinigkeit und die Knollennaßfäule verursachen, steht unzweifelhaft fest; auch ist es sicher, daß alle diejenigen Bakterien, die die Schwarzbeinigkeit der Kartoffelstöcke hervorrufen, gleichzeitig für die Knollen pathogen sind, dagegen gibt es umgekehrt Bakterien, die zwar die Knollen zum Faulen bringen, doch keine Schwarzbeinigkeit des Krautes bewirken können. Andererseits bleiben in ihrer Virulenz geschwächte Schwarzbeinigkeitserreger häufig noch länger für die Knollen pathogen, während sie eine Stengelfäule nicht mehr hervorzurufen vermögen.

Soweit sich aus der Literatur ersehen läßt, hat Hallier[1]) als erster 1878 auf die Bedeutung hingewiesen, die den Bakterien bei der Zersetzung der Kartoffeln zukommt und er konnte durch Übertragung von Faulmasse auf gesunde Knollen diese letzteren dadurch innerhalb weniger Tage in eine faulige Masse verwandeln. 1879 haben sich dann Reinke und Berthold[2]) etwas ausführlicher mit der bakteriellen Fäule der Kartoffel befaßt. Nach ihnen sind an der Naßfäule angeblich mehrere Bakterien beteiligt. Die von ihnen am häufigsten beobachtete Form war ein Bazillus, „der sich mikroskopisch von *Bac. subtilis* Cohn nicht unterscheiden läßt“ und dem der „typische“ Buttersäuregeruch mancher Faul-

[1]) Die Parasiten der Infektionskrankheiten bei Menschen, Thieren und Pflanzen: I. Die Plastiden der niederen Pflanzen. Leipzig, 1878.

[2]) Die Zersetzung der Kartoffel durch Pilze. Berlin, 1879.

kartoffeln zugesprochen wird. Eine zweite Bakterienform, die sich seltener finden soll, wurde mit dem Namen *Bact. navicula* belegt (wahrscheinlich *Bac. amylobacter!*). In einigen Fällen beobachteten sie auch *Bac. vulgare* und noch eine kleine farblose Sarcine, die sie *Sarcina solani* benannten und als fünfter wird von ihnen endlich noch eine Zooglöenform angeblich winziger Mikrokokken angeführt. Reinkulturen wurden von ihnen nicht gezüchtet und alle die angeführten Formen kommen als Parasiten nicht in Frage. Bei den Übertragungsversuchen, die sie ausführten, bedienten sie sich der an Bakterien reichen Flüssigkeit naßfauler Kartoffeln. Sie beobachteten dabei ganz richtig, daß die in Wunden geimpften Knollen rasch einer allgemeinen Zersetzung anheimfielen, wenn sie feucht gelagert waren, daß dagegen bei trockner Lagerung ein Umsichgreifen der Fäule verhindert wurde. Andererseits stellten sie bereits fest, daß die unverletzten Korkschalen völlig gesunder Knollen einen sicheren Schutz gegen die Infektion bieten. Erst viele Jahre später hat T. J. Burrill[1]) aus faulen Kartoffeln ein Bakterium reingezüchtet, mit dem er einwandfreie Infektionen im Zeitraum von zwei Jahren ausführen konnte. Nach E. F. Smith[2]) muß diesem Amerikaner die Priorität zugesprochen werden, als erster mit einer Reinkultur eines wirklich kartoffelpathogenen Bakteriums experimentiert zu haben. Ob es sich bei diesen Organismen um Naßfäuleerreger handelte, scheint zweifelhaft, es hat vielmehr den Anschein, daß die Bakterien die Ursache der später zu besprechenden „Schleimkrankheit" der Kartoffeln waren. Zu derselben Zeit beschrieben E. Prillieux und G. Delacroix[3]) eine bakterielle Kartoffelkrankheit und nannten den von ihnen isolierten Erreger *Bacillus caulivorus.* Das Krankheitsbild, das sie gaben, deutet darauf hin, daß es sich dabei um die „Schwarzbeinigkeit" handelte. Sie gaben aber keine Beschreibung der kulturellen Eigenschaften ihres Mikroorganismus und auch keine der Methodik der Reinzüchtung. Einige Jahre später berichtete dann E. Prillieux[4]), daß der Erreger eine Grünfärbung gewisser Kulturmedien hervorrufe. E. Laurent[5]) und E. Griffon[6]) glauben deswegen, daß der *Bac. caulivorus* höchstwahrscheinlich nichts anderes sei, als die gewöhnlich saprophytisch lebende *Pseud. fluorescens liquefaciens* Flügge, die, wie Delacroix später selbst und in Übereinstimmung mit ihm A. Prunet[7]), annahmen, unter gewissen Bedingungen parasitisch werden könne (vgl. S. 232).

1891 ist dann von E. Kramer[8]) die Frage nach der Ursache der Kartoffelnaßfäule wieder aufgegriffen worden. Er schrieb die Zersetzung

---

[1]) Preliminary notes upon the rotting of potatoes. Proc. Soc. Prom. Agr. Sci. 11th Ann. Meet., 1890, 21. — An additional note on the rot of potatoes. Proc. Soc. Prom. Agr. Sci. 12th Ann. Meet., 1891, 29.

[2]) Isolation of pathogenic potato bacteria: A question of priority. Phytopathology 1912, **2**, 213.

[3]) La gangrène de la tige de la pomme de terre, maladie bacillaire. Compt. Rend. 1890, **111**, 208.

[4]) Maladies des plantes agricoles. Paris, 1895/97.

[5]) Recherches expérimentales sur les maladies des plantes. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1899, **13**, 1.

[6]) Sur la rôle des bacilles fluorescents de Flügge en Pathologie végétale. Compt. Rend. 1909, **149**, 50.

[7]) Les maladies bactériennes de la pomme de terre. Rev. Vit., 1902, **17**, 379.

[8]) Bakteriologische Untersuchungen über die Naßfäule der Kartoffelknollen. Öster. Landw. Zentralbl., 1891, **1**, 11.

der Knollen einem von ihm isolierten Sporenbildner zu, der später von W. Migula[1]) mit dem Namen *Bacillus solaniperda* belegt wurde. Zum Unterschied von dem *Bac. amylobacter*, dem er ähnlich sein sollte, ist der Kramersche Organismus aërob. Er soll seinen Weg durch die Lentizellen nehmen und zuerst die löslichen Kohlehydrate, vor allem den Zucker, angreifen, dann die Interzellularsubstanz zerstören und so die Zellen durch Isolierung abtöten. Seine erfolgreichen Infektionsversuche, auf die er sich stützt, sind in ihrer Anordnung etwas eigenartig und können nicht als beweisend angesehen werden. Kramer stellte dieselben in der Weise an, daß er Knollen, die zuvor äußerlich gut gereinigt und mit Sublimatlösung desinfiziert worden waren, in einen 1—2 % Glukose enthaltenden Kartoffelbreiauszug legte und die Flüssigkeit impfte.

Als nächster hat dann B. Frank[2]) eine Kartoffelbakteriose beschrieben und als Erreger einen kleinen Kokkus, *Micrococcus phytophthorus*, verantwortlich gemacht. Frank ist der erste gewesen, der als Ursache von Schwarzbeinigkeit und Knollennaßfäule den gleichen bakteriellen Parasiten angesprochen hat. Betreffs des von ihm isolierten und unvollkommen beschriebenen Kokkus werden wir aber später sehen, daß ein solcher als Erreger dieser Krankheitsformen nicht in Frage kommt.

Auch den von E. Roze[3]) aus faulfleckigen, *Phytophthora*-kranken Kartoffelknollen isolierten Mikrokokken (*Micrococcus imperatoris*, *albidus* und *flavidus*) dürften pathogene Eigenschaften, auf die sie damals überhaupt nicht geprüft worden sind, nicht zugesprochen werden können. Es sei ihrer auch nur aus historischem Interesse Erwähnung getan.

C. Wehmer[4]) bestreitet in derselben Zeit die Existenz kartoffelpathogener Bakterien und vertritt die Ansicht, daß die bakterielle Zersetzung der Kartoffelknollen nur eine postmortale sei. Die Versuchsergebnisse, die ihn zu dieser Auffassung führten, waren erhalten mit Bakterien, die er nicht aus spontan gefaulten Knollen, sondern aus Kartoffeln, die unter Wasserbedeckung zum Faulen gebracht worden waren (!), isoliert hatte und zwar handelte es sich bei diesen um ein „vielleicht" dem Flachsröttebazillus von Winogradsky ähnliches schlankes Stäbchen: „man könnte es auch als Bac. vulgatus Mig. (Bac. mesentericus vulgatus Flügge) bezeichnen" (?), das Wehmer kurz Bacillus II nennt und ein spindelförmiges, sporenbildendes Stäbchen, das als *Amylobacter navicula* angesprochen wird.

Im Jahre 1898 trat in der Umgebung von Petersburg (Rußland) eine Kartoffelbakteriose auf, über die 1899 R. S. Iwanoff[5]) berichtete. Der Erreger wird von ihm ganz kurz beschrieben. Während Iwanoff selbst

[1]) System der Bakterien. 1900, 2, 573.

[2]) Untersuchungen über die verschiedenen Erreger der Kartoffelfäule. Ber. d. Deutsch. Bot. Gesellsch., 1898, **16**, 273. — Die Bakterienkrankheiten der Kartoffeln. Zentralbl. f. Bakt. II., 1899, **5**, 98.

[3]) Sur les bactériacées de la pomme de terre. Bull. Soc. Myc. France, 1896, **2**, 2. — Sur une nouvelle bactériacée de la pomme de terre. Bull. Soc. Myc. France, 1896, **2**, 3.

[4]) Untersuchungen über Kartoffelkrankheiten III. Zentralbl. f. Bakt. II., 1898, **4**, 540. — Die Bakterienfäule (Naßfäule) der Kartoffelknollen. Ber. Deutsch. Bot. Gesell., 1898, **16**, 172. — Berichtigung zu der Mitteilung von Frank: Die Bakterienkrankheiten der Kartoffeln. Zentralbl. f. Bakt. II., 1899, **5**, 308.

[5]) Über die Kartoffelbakteriosis in der Umgegend St. Petersburgs im Jahre 1898. Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1899, **9**, 129.

annimmt, daß die Krankheit der ähnlich sei, die E. F. Smith[1]) als durch *Ps. solanacearum* veranlaßt beschrieben hat (S. S. 249), hält es H. M. Jennison[2]) für viel wahrscheinlicher, daß es sich um Schwarzbeinigkeit bei dieser Bakteriose gehandelt habe.

Entgegen der Wehmerschen Ansicht glaubte H. Jensen[3]) „ziemlich sicher behaupten zu können, . . . daß . . die Bakterien vollständig primäre Erreger der Krankheit sein können". Er hat ein Stäbchenbakterium aus Faulkartoffeln reinkultiviert, von dem nur gesagt ist, daß es ungefähr 5 mal so lang als dick sei, Interzellularsubstanz zu lösen und Fäule ohne vorangegangene Dunkelfärbung herbeizuführen imstande sei.

Aufsehen rief G. Delacroix[4]) im Jahre 1901 mit der Nachricht von dem Auftreten einer bakteriellen Kartoffelkrankheit in Frankreich hervor, die gänzlich verschieden sein sollte von der 10 Jahre früher durch Prillieux und ihn beschriebenen Stengelfäule der Kartoffeln. Die Erkrankung zeige sich in der Regel nicht früher als in der 2. Hälfte des Monats Juli. Die Triebe der Kartoffelpflanze hörten auf zu wachsen, die Blätter würden gelb bis rehfarben und trockneten dann ein; die Stengel würden dünner und stürben von unten nach oben ab; ihre Basis zeige oft an ihrer Oberfläche blasse Flecken und auf dem Querschnitt transparente, braune Stellen, die mehr oder minder hoch in den Stengel hineinreichten. Als besonders charakteristisch wurde das Vorhandensein einer gummiartigen, schleimigen Masse und die Thyllenbildung in den Gefäßbündeln des Stengels hervorgehoben. Während Delacroix zuerst annahm, daß es sich bei dem Erreger um ein vielleicht mit der *Ps. solanacearum* Sm. identisches Bakterium handele, glaubte er auf Grund weiterer Untersuchungen, daß dieser Organismus ein neuer und bisher unbeschriebener sei und gab ihm den Namen *Bacillus* (*Bacterium*) *solanincola*. Er ist nach ihm ein $1{,}5-1{,}75 \times 0{,}25\ \mu$ großes, unbegeißeltes, nicht sporenbildendes Stäbchen, das auf den gebräuchlichen Kulturmedien gut wächst, ohne diese zu färben. Bouillon wird schleimig und an ihrer Oberfläche bildet sich ein Häutchen. Die Gelatine wird nach diesem Bericht verflüssigt, nach einem späteren[5]) nicht. Delacroix identifiziert die durch seinen Organismus hervorgerufene Krankheit mit der in Frankreich als „*brunissure*" (Bräune) damals bekannten Krankheitsform*). Da er den *Bac. solanincola* für einen ausgesprochenen Bodenbewohner hielt, glaubte er auch, daß die Erde die Hauptinfektionsquelle sei; die Ausbreitung kann nach ihm aber auch durch infizierte Saatknollen erfolgen[6]). Aus ihm von Johnson eingesandten,

[1]) A bacterial disease of the Tomato, Eggplant and Irish Potato. U. S. Dept. of Agr. Div. of Veg. Phys. and Path. Bull. 12, 1896.

[2]) Potato blackleg, with special reference to the etiological agent. Ann. of the Missouri Bot. Gard., 1923, **10**, 1.

[3]) Versuche über Bakterienkrankheiten bei Kartoffeln. Zentralbl. f. Bakt. II., 1900, **6**, 641.

[4]) Sur une maladie bactérienne de la pomme de terre. Compt. Rend. Acad. Paris, 1901, **133**, 417. — Rapport sur une maladie bactérienne nouvelle de la pomme de terre. Bull. du Minist. de l'Agr. Ann. 20, Nr. 5 Paris, 1901, 1031. — Contributions a l'étude d'une maladie nouvelle de la pomme de terre produite par le Bacillus solanincola nov. spec. Compt. Rend. Acad., Paris, 1901, **133**, 1030.

[5]) Delacroix, G., Sur quelques maladies bactériennes observées à la Station végétale. Ann. de l'Inst. Nat. Agron. II., 2. sér., 1906, **5**, 360.

*) In den Maladies des plantes von Delacroix und Prillieux (1909) wird auch über angeblich erfolgreiche Impfversuche mit diesem Bazillus berichtet.

[6]) La brunissure de la pomme de terre. Extr. du Bull. du Min. de l'Agr. Jan. 1903.

kranken Material aus Irland glaubte er schließen zu müssen, daß dieselbe Erkrankung auch in diesem Land vorkomme.

Ebenso sah T. Johnson[1]) auf Grund von ihm selbst angelegter Kulturen und seiner Erfahrungen durch Delacroix den *Bac. solanincola* als einen in Irland in den Kartoffeln vorkommenden Krankheitserreger an.

E. F. Smith[2]), der auf indirektem Wege später in den Besitz einer Reinkultur von *Bac. solanincola* gelangte, stellte die Avirulenz dieses Organismus fest (die vielleicht auf die längere Kultivierung zurückgeführt werden könnte). Er hält es aber für ungewiß, ob es sich bei diesem Stamm um den später zu besprechenden *Bac. phytophthorus* oder die *Ps. solanacearum* oder einen dritten pathogenen Organismus handelt, und schließt aus seinen Untersuchungen durch Delacroix gesammelten und präparierten Pflanzenmaterials, daß es sich jedenfalls gar nicht um eine primär-bakterielle, sondern um eine pilzliche Erkrankung hier handelt.

Im Jahre 1902 hat O. Appel[3]) in einer vorläufigen Mitteilung darauf hingewiesen, daß es ihm gelungen sei, den klaren Beweis zu führen, „daß es tatsächlich Bakterien gibt, welche durch Wunden in das Gewebe gesunder, völlig normal ausgereifter Kartoffeln gebracht, dieses in einer ganz charakteristischen Weise zerstören“. Er hat dann einen Monat später in einer weiteren, kurzen Mitteilung[4]) den Erreger, den er in Reinzucht aus faulen Kartoffeln gewonnen hatte, *Bacillus phytophthorus* genannt.

Im gleichen Jahre, aber zeitlich später, ist auch von J. C. C. Hall[5]) in Holland ein kartoffelpathogenes Bakterium unter dem Namen *Bacillus atrosepticus* beschrieben worden. Die von van Hall mit diesem Bakterium in Reinkultur ausgeführten zahlenmäßig geringen Infektionsversuche waren aber so wenig überzeugend, daß er selbst die Schwarzbeinigkeit unter den in ihrer Ursache „noch unvollständig bekannten Krankheiten“ aufführte[6]) und angab, daß sie „höchst wahrscheinlich“ durch ein Bakterium (*Bac. atrosepticus*) verursacht werde.

O. Appel[7]) hat dann 1903 eine ausführliche Beschreibung des von ihm isolierten *Bac. phytophthorus* gegeben und durch seine zahlreichen mit Erfolg durchgeführten, künstlichen Infektionen mit Reinkulturen den unumstößlichen Beweis erbracht, daß dieses Bakterium tatsächlich als Erreger der Schwarzbeinigkeit anzusehen ist.

Delacroix[8]) hat 1906 über das Vorkommen von Schwarzbeinigkeit in Frankreich berichtet und das Krankheitsbild mit der von ihm früher be-

---

[1]) Diseases of the potato and plants in Ireland. Journ. Dept. Agr. and Tech. Inst. for Ireland, 1902, **3**, 8.

[2]) Bact. in relat. to pl. dis. 1914, **3**.

[3]) Zur Kenntnis der Bakterienfäule der Kartoffeln. (Vorl. Mitt.) Ber. d. Deutsch. Bot. Ges., 1902, **20**, 32.

[4]) Der Erreger der Schwarzbeinigkeit bei den Kartoffeln. (Vorl. Mitt.) Ber. d. Deutsch. Bot. Ges., 1902, **20**, 128.

[5]) Bijdragen tot de Kennis der bakterieele Plantenziekten. Amsterdam, 1902, 184.

[6]) Wie unter 5, aber S. 65.

[7]) Untersuchungen über die Schwarzbeinigkeit und die durch Bakterien hervorgerufene Knollenfäule der Kartoffel. Arb. a. d. Biol. Abt. f. Land- u. Forstw. am K. G. A., 1903, **3**, 364. — Die Schwarzbeinigkeit und die Bakterien-Knollenfäule der Kartoffel. Kais. Biol. Anst. f. Land- u. Forstw., Flugbl. Nr. 28, 1904 u. 1911.

[8]) Sur quelques maladies bactériennes observées a la station de pathologie végétale. La maladie bactérienne de la pomme de terre produite par le Bacillus phytophthorus (Frank) O. Appel. Ann. de l'Inst. Nat. Agron. II., 1906, **5**, 360. — Sur une maladie de la pomme de terre produite par Bacillus phytophthorus (Frank) O. Appel. Compt. Rend., 1906, **143**, 383.

schriebenen „*brunissure*“ verglichen. Nach ihm ist die Schwarzbeinigkeit eine Krankheit, die im späten Frühjahr oder frühen Sommer auftritt, während die Bräune in der Regel erst im Mitsommer oder frühen Herbst erscheinen soll. Er sagt aber, daß die äußeren Symptome der beiden Krankheitserscheinungen so viel Übereinstimmung aufweisen, daß sie nur schwer voneinander zu trennen sind. Es ist die Annahme sehr naheliegend, daß es sich auch bei der angeblich durch *Bac. solanincola* hervorgerufenen Bakteriose Delacroix' um die Schwarzbeinigkeit handelt.

Ebenfalls im Jahre 1906 hat L. R. Jones[1]) zum ersten Male das Auftreten von Schwarzbeinigkeit in den Vereinigten Staaten beobachtet und völlige Übereinstimmung mit den in Europa festgestellten Symptomen gefunden.

Im Jahre 1907 behauptete T. Johnson[2]), auch den sicheren Beweis für das Auftreten von *Bac. phytophthorus* als Erreger der Schwarzbeinigkeit und Knollennaßfäule in Irland zu besitzen. Seine Angaben aus dem Jahre 1902 werden damit wohl ebenfalls hinfällig.

Im gleichen Jahre beschrieb F. C. Harrison[3]) eine Kartoffelkrankheit gleicher Art, die sich in Kanada sehr ausgebreitet hatte. Den von ihm reingezüchteten Erreger hielt er für eine neue, von den bisher beschriebenen verschiedene Spezies und gab ihr den Namen *Bacillus solanisaprus*.

Einige Zeit später erschien eine kurze Notiz von G. H. Pethybridge und P. A. Murphy[4]) über eine bakterielle Kartoffelkrankheit in Irland, deren Erreger abermals eine neue Spezies sein sollte, die sie mit dem Namen *Bacillus melanogenes* belegten. Über die Krankheit, bei der es sich ebenfalls um die Schwarzbeinigkeit handelt, berichteten sie[5]) resp. Pethybridge allein[6]) im gleichen und den folgenden Jahren ausführlicher. Sie verglichen die Biologie ihres Erregers mit den vorhandenen Literaturangaben über *Bac. atrosepticus* van Hall und *Bac. phytophthorus* Appel und kamen zu dem Schluß, daß der letztere Organismus mit dem ihrigen nur geringe, allerdings angeblich konstante Verschiedenheiten zeige.

Einen von diesen letzterwähnten Bakterien durchaus verschiedenen Organismus hat dann J. Schuster[7]) aus naßfaulen Knollen isoliert, der sich bei Impfversuchen als pathogen gegen Kartoffelknollen erwies. Da die Nährmedien durch ihn eine gelblich-grüne Fluoreszenz erhielten, nannte er ihn *Bacterium xanthochlorum* (*Pseudomonas xanthochlora*). Es ist ein schlankes Stäbchen von 1,5—3 μ Länge und etwa 0,75 μ Dicke. Sporenbildung wurde nicht beobachtet. Die Stäbchen sind lebhaft beweglich, besitzen 1—3 polare Geißeln und sind Gram-negativ. Die Ober-

[1]) Disease resistance of potatoes. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull. 87, 1905, 39.

[2]) Some injurious fungi found in Ireland. Roy. Dubl. Soc. Econ. Proc., 1907, **1**, 345.

[3]) A bacterial rot of the potato, caused by Bacillus solanisaprus. Zentralbl. f. Bakt. II. 1907, **17**, 34.

[4]) A bacterial disease of the potato plant in Ireland, and the organism causing it. Nature 1910/11, **85**, 296.

[5]) A bacterial disease of the potato plant in Ireland, and the organism causing it. Proc. Roy. Irish Acad., 1911, **29**, Sect. B. Nr. 1, 1.

[6]) Potato diseases in Ireland. Journ. Dept. Agr. and Techn. Inst. for Ireland, 1910, **10**, 241. — Investigations on potato diseases. II Report. Journ. Dept. Agric. and Techn. Inst. for Ireland, 1910/11, **11**, 417. — Investigations on potato diseases. III Report. Journ. Dept. Agr. and Techn. Inst. for Ireland, 1912, **12**, 334.

[7]) Beiträge zur Kenntnis der Kartoffelpflanze und ihrer Krankheiten. III. Zur Kenntnis der Bakterienfäule der Kartoffel. Arb. d. Kais. Biol. Anst. f. Land- und Forstw., 1912, **8**, 452.

flächenkolonien auf Gelatine sind anfangs klein und rundlich und zeigen bereits nach 48 Stunden Verflüssigungsringe. Auf Agarplatten erscheinen die Oberflächenkolonien mehr oder weniger glattrandig und granuliert. Auf Schrägagar ist der Belag trocken, dünn, gelb-weiß bis grünlich und faltig; später erscheint er mehr feucht und schleimig. Auf Kartoffelagar ist das Wachstum verhältnismäßig kräftig, auf Möhrenagar angeblich nur gering. In Nährbouillon tritt bereits nach 24 Stunden Trübung auf, und es entsteht ein weißes Oberflächenhäutchen und später ein starker, weißlicher Bodensatz. Milch wird koaguliert und das Kasein peptonisiert. Glukose, Saccharose, Laktose und Arabinose sollen gute, Mannit und Glyzerin noch verwertbare Kohlenstoffquellen für den Organismus sein*). Das Wachstumsoptimum soll bei 35,5° (?), das -minimum unterhalb 2° und das -maximum oberhalb 44° liegen. Säure wurde niemals gebildet. Nitrate werden reduziert. Indol- und Schwefelwasserstoffbildung waren nachweisbar**).

Das Bakterium soll nach Schuster als eine Parallelform des harmlosen Saprophyten *Pseudomonas fluorescens* anzusehen sein, „von dem es sich wahrscheinlich unter der lange und gleichmäßig andauernden Einwirkung von höheren Temperaturgraden als Folge einer Anpassung an die Kulturwirtschaft phylogenetisch entwickelt hat. Durch Vererbung der durch Mehrproduktion enzymatischer Substanzen erworbenen pflanzenpathogenen Eigenschaften stellt Bact. xanthochlorum eine fixe Art dar, die durch Wundinfektion Naßfäule der Kartoffelknollen . . . . . primär hervorruft". Es wäre also ein fakultativ parasitischer Naßfäule-Erreger, der die Knollen zum Faulen bringt, jedoch keine typische Stengelfäule bei Kartoffeln, wie die vorerwähnten Organismen, hervorzurufen imstande ist.

Daß Schuster seinen Fluoreszenten von der harmlosen *Ps. fluorescens* ableitete, ist wohl geschehen im Hinblick auf die experimentell-biologischen Untersuchungen von E. Laurent[1]), der aus abgestorbenen Pflanzen zwei Saprophyten, *Pseud. fluorescens putridus* und *Bac. coli communis*, isolierte, die er nach seinen Angaben durch fortgesetztes Überimpfen auf rohe Kartoffelknollen unter gewissen Umständen zu parasitärer Lebensweise auf diesen Pflanzenorganen anregen konnte. Tauchte er Knollenhälften vor der Infektion ein oder mehrere Stunden in alkalische Lösungen (KOH 1 % oder Na_2CO_3 1 %), so griffen auch noch andere nicht phytopathogene Bakterien wie Typhusbazillen die Kartoffel an. Die Virulenz dieser Bakterien wurde aber sofort wieder abgeschwächt resp. aufgehoben, wenn die Überimpfungen zwischendurch auf künstliche Nährböden oder andere angeblich resistentere Kartoffelsorten vorgenommen wurden. Derartige widerstandsfestere Kartoffeln hat Laurent z. B. aus Böden erhalten, die mit Phosphat und Kalk gedüngt waren. Er glaubte sich deshalb zu dem Schlusse berechtigt, daß es nur besonderer Umstände bedürfe, die im vor-

*) Wenn mit Zitronensäure und Kaliummonophosphat keine Entwicklung erzielt wurde, so liegt das wohl an der zu hohen angewandten Konzentration und der dadurch bedingten stark sauren Reaktion, so daß sich diese Ergebnisse nicht verwerten lassen.

**) In zwei Tage alten Bouillonkulturen soll mit Jodjodkali Glykogen makroskopisch nachweisbar gewesen sein. Eine derartige Reaktion ist makroskopisch durchaus ungenau und solche Angaben infolgedessen wertlos.

[1]) Recherches expérimentales sur les maladies des plantes. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1899, 13, 1.

liegenden Falle durch Schwächung der Widerstandsfähigkeit der Knollen infolge ungünstiger äußerer Bedingungen gegeben sind, um sonst rein saprophytisch lebende Bodenbakterien zu fakultativ pathogenen Arten zu machen.

Zu denselben Ergebnissen kam auch B. Lepoutre[1]), ein Schüler von Laurent, der seine Versuche mit den im Boden weitverbreiteten Arten *Ps. fluorescens liquef.*, *Bac. mycoides* und *Bac. mesentericus* durchführte. Die anscheinende Immunität der in der ersten Vegetation befindlichen Kartoffelknollen im Mai erklärte er in der Weise, daß in dieser Zeit aller aus den Reservestoffen entstehender Zucker zum Aufbau der Vegetationsorgane verbraucht werde, so daß den Bakterien die Möglichkeit genommen sei, sich auf Kosten dieser Energiequelle zu vermehren.

Auch E. Griffon[2]), der Fluoreszenten aus verschiedenen fäulekranken Pflanzen isoliert hat, glaubt an die Überführung derartiger Saprophyten in Parasiten unter gegebenen Bedingungen.

In diesem Zusammenhang sind auch die Untersuchungen von van Hall[3]) von Interesse, der bei zwei sonst harmlosen Bodenbakterien, dem *Bac. subtilis* und dem *Bac. vulgatus*, dann pflanzenpathogene Eigenschaften feststellen konnte, wenn er sie bei verhältnismäßig hohen Temperaturen (bis 42° C) auf Kartoffelscheiben oder andere lebende Pflanzenorgane einwirken ließ.

Wir haben — die Richtigkeit der Versuchsergebnisse vorausgesetzt — also gesehen, daß harmlose Bodenbakterien unter für die Pflanzen besonders ungünstigen Bedingungen vorübergehend phytopathogenen Charakter annehmen können. Soweit sich aber bis jetzt übersehen läßt, ist in wirtschaftlicher Hinsicht von solchen fakultativen Parasiten in absehbarer Zeit ernstlich nichts zu fürchten, weshalb wir ihnen auch vorläufig keine allzu große Aufmerksamkeit zu schenken brauchen. Wir wollen deswegen zu den obligaten Parasiten der Kartoffeln zurückkehren.

P. A. Murphy[4]) hat 1916 in einer Veröffentlichung über die Schwarzbeinigkeit der Kartoffeln in Kanada als Erreger den *Bac. melanogenes* Peth. et Mur. und nicht, wie Harrison 1906, den *Bac. solanisaprus* verantwortlich gemacht.

1917 berichtete dann W. G. Morse[5]), der bereits mehrfach früher[6]) die Schwarzbeinigkeit und ihre Ursache in Amerika behandelt hatte, über vergleichende Untersuchungen mit *Bac. atrosepticus* van Hall, *Bac. solanisaprus* Harrison und *Bac. melanogenes* Peth. et Mur. mit drei von ihm in Maine isolierten Stämmen. Er war der Ansicht, daß geringe Differenzen in der Physiologie der einzelnen Bakterien nicht ausreichend seien, um daraus eine neue Spezies abzuleiten und konnte zeigen, daß, wenn die

---

[1]) Recherches sur la transformation expérimantale de bactéries banales en races parasites des plantes. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1902, **16**, 304.

[2]) Sur les rôle des bacilles fluorescents de Flügge en Pathologie végétale. Compt. Rend., 1909, **149**, 50.

[3]) Bacillus subtilis (Ehrenberg) Cohn und Bacillus vulgatus (Flügge) Mig. als Pflanzenparasiten. Zentralbl. f. Bakt. II., 1902, **9**, 642.

[4]) The blackleg disease of potatoes. Can. Dept. Agr. Div. Bot. Circ. **11**, 1916.

[5]) Studies upon the blackleg disease of the potato, with special reference to the relationship of the causal organisms. Journ. Agr. Res., 1917, **8**, 79.

[6]) Potato diseases in 1907. Maine Agr. Exp. Stat. Bull. **149**, 1907, 287. — Blackleg, a bacterial disease of Irish potato. Maine Agr. Exp. Stat. Bull. **174**, 1909, 309. — Control of the blackleg or blackstem disease of the potato. Maine Agr. Exp. Stat. Bull. **194**, 1911, 201.

Stämme unter vollkommen gleichen Bedingungen gehalten wurden, sich die Unterschiede sehr weitgehend ausglichen und aus seinen anscheinend sorgfältig durchgeführten Versuchen zog er den Schluß, daß die oben genannten Reinkulturen keine distinkten Arten darstellten, sondern als identisch anzusehen seien. Die einzigen konstanten Verschiedenheiten waren geringe Abweichungen in der Größe und die etwas verschiedene Beschaffenheit des Schleimes auf verschiedenen Kulturmedien. Betreffs der Vereinheitlichung der Nomenklatur schlug er im Hinblick auf die Identität der drei Bakterien und entsprechend der Priorität, den Namen *Bac. atrosepticus* vor. Den *Bac. phytophthorus* hatte er nicht mit in seine Untersuchungen einbezogen.

1917 hat S. G. Paine[1]) die Schwarzbeinigkeit in England studiert, und da er den Erreger identisch fand mit dem von Morse beschriebenen, nannte auch er denselben *Bac. atrosepticus*.

Shapavalov und Edson[2]) haben 1921 ihre Untersuchungsbefunde über die Schwarzbeinigkeit in den Vereinigten Staaten bekannt gegeben und darauf hingewiesen, daß der Erreger ein Bazillus sei, der in allen seinen wichtigsten Eigenschaften mit dem *Bac. phytophthorus* Appel übereinstimme.

In einem im gleichen Jahre erschienenen kurzen Bericht wiederum hat H. M. Jennison[3]) den *Bac. atrosepticus* van Hall als die Ursache der Schwarzbeinigkeit in Amerika angesehen.

Paine und Chauduri[4]) verglichen 1923 den *Bac. atrosepticus* und den *Bac. solanisaprus* sowie die durch die beiden Organismen hervorgerufene Krankheit der Kartoffeln miteinander. Wenn sie eine Verschiedenheit in der Melaninbildung und vor allem eine Erhärtung der Gefäßbündel durch den *Bac. atrosepticus* und ein Erweichen derselben und dadurch bedingtes Umfallen der Pflanzen bei *Bac. solanisaprus* als charakteristische Unterscheidungsmerkmale ansehen, so muß doch auf die Verschiedenheit der Virulenz dieser beiden Erreger hingewiesen werden und auf die pathologische Anatomie, die nur dann ausgeprägt in Erscheinung tritt, wenn die Virulenz nicht allzu groß ist, während bei hoher Virulenz eine Zerstörung der Pflanze herbeigeführt wird, bevor Zellwandverdickungen usw. eintreten können (vgl. S. 225). Daß auch zwischen dem geschwächten Stamm einerseits und dem stärker virulenten andererseits Unterschiede in bezug auf die Schnelligkeit der Gelatineverflüssigung und der Gasbildung aus Zucker sich geltend machen, kann bei der Entscheidung der Frage nach der Artgleichheit oder -verschiedenheit nicht ausschlaggebend sein. Auch die etwas höhere Resistenz des *Bac. solanisaprus* gegen Hitze könnte wohl mit der geringeren Schwächung dieses Stammes auf künstlichem Substrat zusammenhängen, dagegen könnte die beobachtete Änderung der p_H, die normalerweise bei gesunden Knollen 6,4 sein soll*)

[1]) Studies in bacteriosis I. „Blackleg" of the potato. Journ. Agr. Sci., 1917, **8**.

[2]) Blackleg potato tuber-rot under irrigation. Journ. Agr. Res., 1921, **22**, 81.

[3]) Bacillus atrosepticus van Hall, the cause of the blackleg disease of Irish potatoes. Phytophthology, 1921, **9**, 104.

[4]) The blackleg disease of the potato. On the relationship of Bac. atrosepticus and Bac. solanisaprus. Phytopathology, 1923, **13**, 359.

*) Bei von dem Ref. selbst durchgeführten p_H-Bestimmungen schwankte der p_H-Wert bei den drei Kartoffelsorten Deodara, Kuckuck und Phönix zwischen 5,75 und 6,21. Die Mittelwerte von je 20 Knollen waren bei Deodara 6,00 bei Kuckuck 6,04 und bei Phönix 6,03.

und die bei durch *Bac. atrosepticus* zum Faulen gebrachten Kartoffelscheiben einen Endwert von 7,2, bei durch *Bac. solanisaprus* zerstörten von 4,8 zeigen soll, als gutes Unterscheidungsmerkmal angesehen werden, wenn dieser p_h-Umschlag in beiden Fällen konstant ist, was jedoch bezweifelt werden muß. Jedenfalls glauben Paine und Chauduri die Identität der beiden Erreger, im Gegensatz zu Morse, nicht bestätigen zu können.

Zu einem mit Morse übereinstimmenden und dies noch ergänzenden und erweiternden Resultat kam aber im gleichen Jahre H. M. Jennison[1]), der die vier Kulturen *Bac. atrosepticus*, *Bac. phytophthorus*, *Bac. solanisaprus* und *Bac. melanogenes* einer weitgehenden vergleichenden Untersuchung unterzogen hatte. Er stellte die vollständige Identität dieser Erreger unter gleichen kulturellen Bedingungen fest und vertrat die Meinung, daß die Schwarzbeinigkeit in Amerika und Europa von einem und demselben Spaltpilz verursacht werde, der den Namen *Bac. atrosepticus* van Hall tragen müsse. Die Namen *Bac. phytophthorus*, *Bac. solanisaprus* und *Bac. melanogenes* seien nur als Synonyma dieses Bakteriums zu betrachten.

Erkennt man die Identität der eben genannten vier Spezies an*), so wäre es doch wohl angebracht, im Hinblick auf die bereits S. 230 erwähnte Tatsache, daß O. Appel als erster mit dem von ihm isolierten *Bac. phytophthorus* den einwandfreien Nachweis geführt hat, daß dieser Organismus als Erreger der Schwarzbeinigkeit und der Knollennaßfäule der Kartoffel anzusehen ist, während van Hall mit dem von ihm zwar etwas früher beschriebenen *Bac. atrosepticus* keine überzeugenden Infektionsversuche durchzuführen imstande war und darum selbst die Frage nach der Ursache der Schwarzbeinigkeit noch unentschieden ließ, dem Erreger den Namen *Bac. phytophthorus* Appel und nicht *Bac. atrosepticus* van Hall zu geben. Appel hierin die Priorität zuzuerkennen, wird auch von E. F. Smith[2]) gefordert.

Bac. phytophthorus ist nach Appel und späteren ergänzenden Untersuchungen von Smith[3]) ein aërobes, nicht sporenbildendes Stäbchen, das in jungen Agarkulturen etwa $1{,}5-2{,}5 \times 0{,}6-0{,}8\ \mu$ groß, peritrich begeißelt, leicht färbbar und Gram-negativ ist. Auf der Agarplatte sind seine Kolonien rund, glatt, feucht erscheinend, auf Schrägagar bildet er schmutzigweiße, im durchfallenden Licht schwach bläulich opaleszierende Beläge. Auf Gelatineplatten entstehen nach 18 Stunden kleine, schwach gelblich-weiße, tellerförmig einsinkende Kolonien. Auf sterilisierten Kartoffeln ist das Wachstum langsamer; nach drei Tagen hat sich ein honiggelber Belag gebildet, der bei längerem Stehen noch deutlicher und breiter wird. Auf rohen Kartoffelscheiben tritt bereits 15—18 Stunden nach der Impfung auf der ganzen Linie des Impfstriches Bakterienwirkung auf, unter langsamer Dunkelfärbung der Kartoffel; schon nach 11 Stunden haben die Bakterien mehrere Zellagen und nach einigen Tagen die Scheibe mehr oder weniger vollständig durchdrungen, überall die Zellverbände

[1]) Potato blackleg, with special reference to the etiological agent. Ann. of the Missouri Bot. Garden, 1923, **10**, 1.

*) Eine Nachprüfung scheint leider nicht mehr möglich, denn von den vier Originalkulturen ist es dem Ref. bisher trotz vieler Bemühungen leider nur gelungen, den Bac. phytophthorus Appel und Bac. melanogenes Peth. et Mur. aufzutreiben; der Bac. atrosepticus scheint in keinem Institut mehr vorhanden zu sein; ob der Bac. solanisaprus noch in Kultur ist, ist ungewiß

[2]) Bacterial diseases of plants. 1920, 265.

[3]) Bacillus phytophthorus Appel. Science, 1910, **31**, 748.

lockernd. Auf allen neutralen und schwach alkalischen Nährmedien tritt kräftiges und schnelles Wachstum ein. Bouillon wird allmählich getrübt und auch ein Oberflächenhäutchen gebildet. Gegen größere Mengen Natriumchlorid und auch Natriumhydrat in Bouillon ist er verhältnismäßig unempfindlich. In Cohns Lösung findet kein Wachstum statt, in Fermis Lösung nur geringes. Die Bildung von Schwefelwasserstoff ist mäßig. Nitrate werden reduziert. Die Milch wird langsam koaguliert, das Kasein nicht gelöst. Lackmus in Milch wird anfangs schwach gerötet, dann reduziert. Der Bazillus bildet geringe Mengen Gas aus verschiedenen Zuckerarten und aus Mannit. Seine optimale Wachstumstemperatur liegt bei 28—30°, seine minimale in Bouillon bei etwa 1° oder darunter, seine maximale bei etwa 36° C, der thermale Tötungspunkt in Bouillon bei 47° C*). Bei höherer Temperatur zeigt der Organismus Neigung zur Fadenbildung (s. Abb. 67). Gegen Kälte ist der Organismus, entgegen anderslautenden Angaben, nicht empfindlich und speichert in seinen Zellen Volutin**).

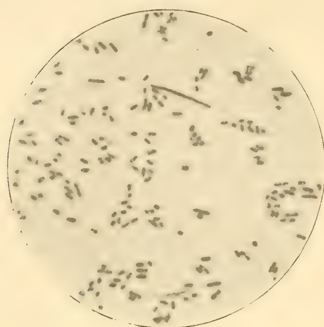


Abb. 67. Bac. phytophthorus Appel. Kart.Ag.-Kultur, 2 Tg. bei 31° C; gefärbt mit Giemsa-Lösung. Vergr. ca 1200 f.

Während Appel einen Virulenzverlust bei einigen seiner Stämme im Laufe von drei Jahren festgestellt hat, konnte Smith ein Abnehmen der Virulenz bei einer ihm übersandten Kultur von *Bac. phytophthorus* innerhalb eines Zeitraumes von 13 Jahren nicht beobachten.

Außer für Kartoffelpflanzen zeigte sich dieser Parasit auch für Puffbohnen (Vicia Faba), Lupinen, Mohrrüben u. a. Pflanzen resp. Pflanzenorgane pathogen, nicht aber für Zucker- und Futterrüben, Getreidearten und Pelargonien.

Die Schwarzbeinigkeit der Kartoffeln ist geographisch ungemein weitverbreitet. Aus den bereits einige Dezennien zurückliegenden Arbeiten Franks[1]) und auch Appels[2]) geht bereits hervor, daß sie in Deutschland früher stark aufgetreten ist, und damals schon teilweise beträchtlichen wirtschaftlichen Schaden verursacht hat. Delacroix[3]) berichtete über

*) Nach van Hall soll der Tötungspunkt für Bac. atrosepticus bei 51—52° liegen. Es ist deshalb verwunderlich, daß Paine und Haenseler (Journ. of the Ministry of Agricult., 1920, 27, Nr. 1.) aus Faulkartoffeln von Mieten, die nach ihren Angaben im Innern infolge des Faulprozesses 60° C zeigten, den Bac. atrosepticus noch herauszuzüchten imstande gewesen sein wollen.

**) Nach eigenen bisher unveröffentlichten Untersuchungen des Ref.

[1]) Kampfbuch gegen die Schädlinge unserer Feldfrüchte. Berlin, 1897. — Die Bakterienkrankheiten der Kartoffeln. Zentralbl. f. Bakt. II., 1899, **5**, 98.

[2]) Untersuchungen über das Einmieten der Kartoffeln. Arb. a. d. Biol. Abtlg. a. Kais. Gesundheitsamt, 1902, **2**, 373. — Biologie des Einmietens und Einkellerns von Kartoffeln, Rüben und Gemüsen. Lafar, Handb. d. techn. Myk. II. Aufl., 1906, **2**.

[3]) Sur une maladie de la pomme de terre produite par Bacillus phytophthorus (Frank) O. Appel. Compt. Rend., 1906, **143**, 383.

das Auftreten der Krankheit in Frankreich, Dänemark[1]) und Rußland, Pethybridge und Murphy[2]) über das Vorkommen derselben in Irland, Henning und Lindfors[3]) in Schweden, C. Arnaudi[4]) neuerdings über ernste Schäden durch sie in Italien, Harrison[5]) über ihr Vorkommen in Kanada und zwar hier in der Provinz Ontario, ferner in Nova Scotia, New Brunswich, Quebec und auch im nordwestlichen Territorium. L. R. Jones[6]) über das in den Vereinigten Staaten; hier tritt nach Morse[7]) Schwarzbeinigkeit zweifellos in allen an der Atlantischen Seeküste liegenden Staaten von Maine bis Texas auf, auch aus Ohio, Wisconsin, Minnesota, Colorado, Utah, Montana und Idaho ist die Krankheit gemeldet. Cook[8]) konnte die Feststellung machen, daß diese Bakteriose, die sich einige Jahre früher stark geltend gemacht habe, nunmehr in New Jersey sehr selten sei und führte die günstige Wendung auf die Saatenanerkennung zurück. Nach Jennison[9]) ist die Schwarzbeinigkeit jetzt in nahezu allen Staaten der Union aufgetreten. Aus den Berichten, die ihm vorlagen, schließt er, daß die Krankheit in der Hauptsache eine kühlklimatische sei und deshalb in den südlichen Distrikten nur da vorherrsche, wo Kartoffeln in höheren Lagen wüchsen. In Britisch-Columbien scheint sie 1923 stärker aufgetreten zu sein[10]), jedenfalls fiel der höchste Prozentsatz an Kartoffelkrankheiten auf die Schwarzbeinigkeit.

Morse nimmt an, daß die Krankheit von England aus in die Dominions eingeschleppt worden sei und von Kanada daraufhin mehrere Jahre später nach Maine übertragen wurde; in diesem Staat sei sie innerhalb der Vereinigten Staaten zuerst entdeckt worden und von hier aus habe sie weiter um sich gegriffen. Man wird kaum fehl gehen, wenn man annimmt, daß sie wohl in fast allen Kartoffelbau treibenden Gegenden der Erde auftritt.

Die Ausbreitung der Krankheit geschieht hauptsächlich durch krankes Saatgut[11]). Auch die Erde und die in ihr vorhandenen Insekten usw. dürften als Überträger in Frage kommen. Eine Ausbreitung des Erregers im Boden wird allerdings durch Murphy[12]) bestritten, doch unterliegt es keinem

[1]) Siehe auch Kolpin Ravn, F., Oversigt over Landbrugsplanternes Sygdomme i 1906. Landbrugets Planteavl. 1907, **14**, 295.

[2]) A bacterial disease of the potato plant in Ireland, and the organism causing it. Proc. Roy. Irish Acad., 1911, **29**, Sect. B. Nr. 1, 1.

[3]) De viktigare Potatissjukdomarna. Landtmannen 1921.

[4]) Le malattie delle Patate in Italia. Atti Ist. Bot. Univ. di Pavia, III. Ser., 1924, 71.

[5]) A bacterial rot of the potato, caused by Bacillus solanisaprus. Zentralbl. f. Bakt., 1907, **17**, 34.

[6]) The blackleg disease of the potato. Vt. Agr. Exp. Stat. 19th Ann. Rept., 1905/06, [1907], 257.

[7]) Studies upon the blackleg disease of the potato, with special reference to the relationship of the causal organisms. Journ. Agr. Res., 1917, **8**, 79.

[8]) Report of the Department of plant pathology of the New Jersey Agr. Coll. Exp. Stat. for the year ending June 30, 1920, [1921], 557.

[9]) Potato blackleg, with special reference to the etiological agent. Ann. of the Missouri Bot. Garden, 1923, **10**, 1.

[10]) Division of Botany, Department of Agriculture [Canada]. Survey of the prevalence of plant diseases in the Dominion of Canada, 1922. Potato disease section. 3rd Ann. Rept., 1923, 64.

[11]) Appel, O., Neuere Untersuchungen über Kartoffel- und Tomatenerkrankungen. Jahresb. d. Ver. für angew. Bot., III. Jahrg., 1904/05, [1906], 135. — Untersuchungen über die Schwarzbeinigkeit und die durch Bakterien hervorgerufene Knollenfäule der Kartoffel. Arb. a. d. Biol. Abtlg. f. Land- und Forstw. am K. G. A., 1903, **3**, 364.

[12]) Investigation of potato diseases. Dom. of Canada Dept. Agr. Dom. Exp. Farm. Div. of Bot., Bull. 44, Sec. Ser. Ottawa, 1921.

Zweifel, daß Übertragungen durch den Boden, wenigstens während der Vegetationsperiode und bei genügender Feuchtigkeit im Boden vorkommen. Das beweisen auch die Untersuchungen Klebergers[1]), nach deren Ergebnis die Krankheit innerhalb der Pflanzenbestände von Pflanze zu Pflanze fortschreitet und zwar um so eher, je kleiner die Entfernung von Pflanze zu Pflanze und je humusreicher der Boden ist. So fand er in einem Falle bei einer Pflanzweite von 30 cm, daß 64 % aller benachbarten Pflanzen 2—3 Wochen nach dem Auflaufen erkrankt waren und in einem anderen Falle bei gleicher Pflanzweite und in der gleichen Zeit 58 %. Bei einer Pflanzweite von 50 cm war in 42 resp. 43 % aller Fälle Infektion der Nachbarpflanzen eingetreten. Ob der Bazillus im Erdboden allerdings zu überwintern imstande ist, wissen wir heute noch nicht sicher. Nach den Untersuchungen von Rosenbaum und Ramsay[2]) und Ramsay[3]) konnte mit im Herbst verseuchtem Boden und mit infizierten Knollen, die im Boden überwintert hatten, im nächsten Frühjahr keine Schwarzbeinigkeit mehr hervorgerufen werden, dagegen sollen nach J. E. Kotila und G. H. Coons[4]) die Bakterien in den Knollen im Erdboden unter bestimmten Bedingungen, wie sie z. B. in Michigan vorliegen, überwintern können in der Erde selbst aber durch lytische Stoffe zerstört werden.

Nach J. G. Leach[5]) soll in Minnesota auch das Insekt *Phorbia fusciceps* Zell. als Verbreiter und Überträger der Schwarzbeinigkeit anzusehen sein, das seine Eier, die bereits die Schwarzbeinigkeits- und Knollennaßfäulekeime an sich tragen sollen, an den Saatknollen oder -stücken vor dem Auspflanzen derselben ablegt.

Die Heftigkeit des Auftretens der Krankheit ist weitgehendst von den Witterungsbedingungen abhängig. Reichliche Niederschläge verbunden mit niedrigen Temperaturen begünstigen die Krankheit sehr, hohe Temperaturen und Trockenheit vermögen dieselbe einzudämmen. Das verschieden starke Auftreten der Schwarzbeinigkeit in den verschiedenen Jahren wird nach Appel[6]) hauptsächlich auf diese Witterungseinflüsse zurückgeführt. Nach neueren Versuchen in Nebraska[7]) sollen z. B. Knollen nicht von dem Erreger angegriffen werden, wenn bei optimaler Temperatur der atmosphärische Feuchtigkeitsgehalt nur 40 % oder weniger beträgt.

Um der Ausbreitung der Pflanzenkrankheiten zu steuern, sind in vielen Ländern Feldinspektionen für diejenigen Feldstücke eingeführt, von denen Erntegut zu Saatzwecken abgegeben wird. Unter den in Frage kommenden Krankheiten, auf die dabei zu achten ist, befindet sich auch

[1]) Untersuchungen über das Wesen und die Bekämpfung der Schwarzbeinigkeit der Kartoffeln. Zeitschr. f. Pflanzenkr. 1907, **17,** 80.

[2]) Influence of temperature and precipitation on the blackleg of potato. Journ. Agr. Res., 1918, **13,** 507.

[3]) Studies on the viability of the potato blackleg organism. Phytopathology, 1919, **9,** 285.

[4]) Investigations on the blackleg disease of potato. Michigan Agr. Exp. Stat. Techn. Bull. 67, 1925.

[5]) The seed-corn maggot and potato blackleg. Science n. s., 1925, **61,** 120.

[6]) Neuere Untersuchungen über Kartoffel- und Tomatenerkrankungen. Jahresb. d. Ver. für angew. Bot., III. Jahrg., 1904/05, [1906], 135.

[7]) The study of the etiology of blackleg diseases of potatoes. Nebraska Stat. Rept., 1922, 20.

die Schwarzbeinigkeit der Kartoffeln. In Deutschland werden Felder, die bei der ersten Besichtigung bereits in ihrem Bestand mehr als 10 % an Schwarzbeinigkeit erkrankter Stauden aufweisen, gemäß den Vorschlägen der von der Vereinigung für angewandte Botanik eingesetzten Kommission für die Bewertung der Kartoffelkrankheiten zumeist aberkannt[1]). In Österreich gelten dieselben Richtlinien wie in Deutschland, doch wird von Köck[2]) eine Verschärfung der österreichischen Bestimmungen gefordert, wie sie in Amerika bereits vorhanden ist. In Kanada z. B. werden Felder mit mehr als 2 % Schwarzbeinigkeit aberkannt[3]), während in den Vereinigten Staaten die noch strengere Bestimmung besteht, nach der nicht mehr als $^1/_2$ % gestattet ist[4]).

Die einzige Methode der Bekämpfung im Felde ist die, alle erkrankten Stauden so frühzeitig wie möglich zu entfernen und unschädlich zu machen. Vor dem Einkellern oder Einmieten der Ernte sind die verwundeten und erkrankten Knollen nach Möglichkeit auszulesen, da sie leicht zum Ausgangspunkt von Fäuleepidemien in den Vorratslagern werden können. Dem Lagern in Kellerräumen wird teilweise das sachgemäße Einmieten vorgezogen[5]). Zu Saatzwecken dürfen keine Knollen, die irgendwelche Anzeichen von Schwarzbeinigkeit aufweisen, verwendet werden; überhaupt ist es ratsam, von der Verwendung der Ernten von Feldern, auf denen ein höherer Prozentsatz an Schwarzbeinigkeit erkrankter Pflanzen aufgetreten ist, Abstand zu nehmen. In Deutschland wird angeraten, möglichst ungeschnittene Kartoffeln auszulegen[6]), vorher dieselben jedoch, wenn nötig, durch Ausbreiten in luftigen Hallen oder auf dem Felde kurz zu trocknen. Welke und stärker geschrumpfte Kartoffeln sind zum Zerschneiden nicht zu verwenden, weil die Saatstücke solcher Knollen nach den Untersuchungen von Shapavalov und Edson[7]) viel leichter der Fäule erliegen, als die von prallen Kartoffeln. Da nach Schander[8]) Schwarzbeinigkeit auch als Folgeerscheinung von Überhitzung in den Mieten auftreten soll, was allerdings noch zu beweisen ist, so wären auch solche Knollen zur Aussaat zu verwerfen.

Auch Saatgutbeizmittel sind in den letzten Jahren in Deutschland erprobt worden, haben sich aber nach Ludwigs[9]) in der bisherigen An-

[1]) Appel, O., Die bei der Anerkennung zu berücksichtigenden Kartoffelkrankheiten. Mitt. d. D. L. G., XXXII. Jahrg., 1917, Stck. 28, 457.

[2]) Die Schwarzbeinigkeit der Kartoffeln, ihre Ursache, wirtschaftliche Bedeutung und Bekämpfung. Öster. Zeitschr. f. Kartoffelb., 1921, **1**, 35.

[3]) Tice, C., Seed potato inspection and certification in British Columbia. Sci. Agr. [Canada], 1922, **2**, 249.

[4]) Appel, O., Was lehrt uns der Kartoffelbau in den Vereinigten Staaten von Nord-Amerika? Heft 17 d. Arb. d. Ges. z. Förd. d. Baues u. d. wirtsch. zweckmäß. Verwend. d. Kart., Berlin 1918.

[5]) Lau, O., Kartoffeln vor dem Verderben zu schützen. Illustr. Landw. Zeitg., 1924 **44**, 539.

[6]) Appel, O., Untersuchungen über die Schwarzbeinigkeit und die durch Bakterien hervorgerufene Knollenfäule der Kartoffel. Arb. a. d. Biol. Abtlg. f. Land- u. Fortsw. am K. G. A., 1903, **3**, 364. — Schuster, J., Beiträge zur Kenntnis der Kartoffelpflanze und ihrer Krankheiten. III. Zur Kenntnis der Bakterienfäule der Kartoffel. Arb. d. Kais. Biol. Anst. f. Land- u. Forstw., 1912, **8**, 452.

[7]) Wound-cork formation in the potato in relation to seedpiece decay. Phytopathology, 1919, **9**, 483.

[8]) Gutachten zum Prozeß: Rittergutsbesitzer Dr. Augustin in Gentha, Kreis Schweinitz, als Kläger gegen den Kaufmann Wilhelm Otte in Annaberg als Beklagten. Angew. Botanik, 1922, **4**, 280.

[9]) Unsere Staudenkrankheiten der Kartoffel. Märk. Landw., 1924, **5**, 590.

wendungsform noch nicht allgemein in der landwirtschaftlichen Praxis einbürgern können. Die Warmwasserbehandlung ganzer oder geschnittener Knollen (vierstündiges Eintauchen bei 48—50° C), die von G. H. Pethybridge[1]) in bescheidenem Umfang zuerst durchgeführt wurde und scheinbar günstig gewirkt hatte, scheint ebenfalls nicht Eingang in die Praxis gefunden zu haben. In Amerika, wo das Saatgut meist geschnitten ausgelegt wird, wird die Beizung mit Formaldehyd oder Sublimat vor dem Schneiden empfohlen[2]) und über günstige Ergebnisse bereits berichtet[3]). Das dort auch nicht selten angewandte Verfahren des Bestäubens der Kartoffelstücke mit Schwefel hat keinen merklichen Einfluß auf die Ausbildung des Wundkorkes[4]).

Neuerdings sind auch Kartoffelkonservierungsmittel in den Handel gekommen, durch deren Anwendung die Haltbarkeit der lagernden Kartoffeln erhöht werden soll. Es sind zumeist Streumittel, die neben einer Feuchtigkeit aufsaugenden Wirkung zuweilen gleichzeitig eine gewisse desinfizierende Kraft besitzen. Es seien hier genannt das Megasan-K, der Uspulunbolus, der Bekaerdäpfelschutz, der Schwefel[5]), ferner auch Kalk und Gips[6]). Der Erfolg in der Anwendung dieser Mittel entspricht jedoch noch nicht den Erwartungen, die man in landwirtschaftlichen Kreisen in sie setzt.

Es wird empfohlen, auf stark verseuchten Feldern innerhalb der nächsten 3—4 Jahre keine Kartoffeln mehr anzubauen[7]), auch den Nachbau von Pferdebohnen, Lupinen, Tomaten und Möhren zu vermeiden, da diese Pflanzen gleichfalls durch die Schwarzbeinigkeitserreger infiziert werden können[8]).

Bei der Bodenbearbeitung wird von J. Schuster[8]) vor einer einseitigen Überdüngung mit Guano, Chilisalpeter, Kochsalz und Kalk gewarnt, Phosphat-, Superphosphat- und Ammonsalzdüngung empfohlen. B. Kessler[9]) andererseits hebt die günstige Wirkung einer Bodenkalkung

[1]) Investigations on potato diseases. III. Report. Journ. Dept. Agr. and Techn. Inst. for Ireland, 1912, **12**, 334.

[2]) Murphy, P. A., Investigations of potato diseases. Dom. of Canada Dept. Agr. Dom. Exp. Farm. Div. of Bot., Bull. 44, Sec. Ser. Ottawa, 1921. — Jennison, H. M., Potato blackleg, with special reference to the etiological agent. Ann. of the Missouri Bot. Garden, 1923, **10**, 1. — Shapovalov, M. and Link, G. K. K., Control of potato-tuber diseases. U. S. Dept. of Agr.; Farmers' Bull. 1367, 1924, 20.

[3]) Murphy, P. A., The blackleg disease of potatoes. Can. Dept. Agr. Div. Bot. Circ. **11**, 1916. Melchers, L. E., Potato diseases prevalent in Kansas and their control. Kans. State Hort. Soc. Bien. Rept., 1920/21, **36**, 124.

[4]) Shapovalov, M. and Edson, H. A., Wound-cork formation in the potato in relation to seed-piece decay. Phytopathology, 1919, **9**, 483.

[5]) Schander, R., Die Anwendung von Konservierungsmitteln zur Gesunderhaltung von Kartoffeln in den Mieten, mit besonderer Berücksichtigung des Megasans. Der Kartoffelbau, II, Jahrg. 1918, Nr. 1. — Köck, G., Einiges über Kartoffelkonservierungsmittel. Öster. Zeitschr. f. Kartoffelb., 1921, **1**, 37.

[6]) Fäulnisschutz der Kartoffeln durch Kalk und Gips. Der Kartoffelhandel, 1925, **11**, Nr. 15.

[7]) Köck, G., Die Schwarzbeinigkeit der Kartoffeln, ihre Ursache, wirtschaftliche Bedeutung und Bekämpfnng. Österr. Zeitschr. f. Kartoffelb., 1921, **1**, 35.

[8]) Beiträge zur Kenntnis der Kartoffelpflanze und ihrer Krankheiten. III. Zur Kenntnis der Bakterienfäule der Kartoffel. Arb. d. Kais. Biol. Anst. f. Land- u. Forstw., 1912, **8**, 452.

[9]) Bedeutung und Anwendung des Kalkes in der Landwirtschaft vom Standpunkte des Pflanzenschutzes. Deutsche Landw. Presse, LI. Jahrg. 1924, 38.

gegen Schwarzbeinigkeit hervor. Nach Kleberger[1]) ist eine zu starke Stallmistdüngung zu vermeiden, da sie der Entwicklung und Ausbreitung der Krankheit Vorschub leiste. Die Lage der Felder ist auch von Einfluß. So sollen[2]) Kartoffeln von niedrig gelegenen Feldstücken mit bindigen Böden besonders gefährdet sein.

Die Züchtung gegen Schwarzbeinigkeit resistenter Sorten ist zwar versucht worden, hat aber bisher zu einem praktischen Ergebnis nicht geführt. Daß die Kultursorten verschieden widerstandsfähig gegen Schwarzbeinigkeit sind, wird allgemein angenommen. Appel[3]) z. B. hält die dickschaligen, späten Sorten für resistenter wie die dünnschaligen, stärkearmen, frühen Sorten[4]). Völlig resistente Sorten sind mit Sicherheit bisher nicht bekannt geworden und die Angaben von G. Martinet[5]), daß die im Rhônetal einheimischen Sorten vollständig immun seien, scheinen wenig glaubhaft.

Im Jahre 1906 beschrieb O. Appel[6]) eine bisher unbekannte Krankheit der Kartoffeln, die besonders in den westlichen Gegenden Deutschlands und hier recht stark vor allem im Lahngebiet zu Anfang des 20. Jahrhunderts aufgetreten ist. Zum Unterschied von der Schwarzbeinigkeit ist diese Krankheit, die Appel als „Bakterienringkrankheit" bezeichnet, eine ausgesprochene Gefäßkrankheit, bei der das Vorkommen des Erregers sowohl in den oberirdischen Pflanzenteilen, wie in den Knollen im wesentlichen auf die Gefäße und ihre nächste Umgebung beschränkt ist. Der Name „Ringkrankheit" ist insofern zutreffend, als die Knollen der kranken Stöcke etwa $^1/_2$—1 cm unter der Schale einen mehr oder weniger vollständig braun gefärbten Ring erkennen ließen[7]). Die Infektion ging in erster Linie vom Boden aus und wurde durch Verletzungen der unterirdischen Stengelteile, die nicht selten während der Wachstumsperiode entstehen, vermittelt. Dabei trat nicht, wie bei der Schwarzbeinigkeit, eine lokale Fäule um die verwundeten Stellen herum ein, sondern die Wunden konnten wieder vernarben. Auch die durch das Schneiden der Saatkartoffeln verletzten Gefäße wurden als eine gefährliche Eingangspforte angesehen. Die Entwicklung der eingedrungenen Bakterien ging ziemlich langsam vonstatten, so daß in den ersten Wochen der Infektion von einer Erkrankung äußerlich nichts zu sehen war. Erst

[1]) Untersuchungen über das Wesen und die Bekämpfung der Schwarzbeinigkeit der Kartoffeln. Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1907, **17**, 80.

[2]) Jahresb. d. Sonderausschusses f. Pflanzenschutz, 1902/03.

[3]) Untersuchungen über die Schwarzbeinigkeit und die durch Bakterien hervorgerufene Knollenfäule der Kartoffel. Arb. a. d. Biol. Abtlg. f. Land- u. Forstw. am K. G. A., 1903, **3**, 364.

[4]) Siehe auch: Jennison, H. M., Potato blackleg, with special reference to the etiological agent. Ann. of the Missouri Bot. Garden, 1923, **10**, 1. — Schander, Die wichtigsten Kartoffelkrankheiten und ihre Bekämpfung. Berlin, IV. Aufl., 1925.

[5]) Une Maladie des pommes de terre. La Terre Vaud., 1924, XVI, 26, 390.

[6]) Neuere Untersuchungen über Kartoffel- und Tomatenerkrankungen. Jahresb. d. Ver. f. angew. Bot., III. Jahrg., 1904/05, [1906], 135.

[7]) Vergl. auch Appel, O., Die Bakterienringkrankheit und andere Krankheitserscheinungen der Kartoffeln in den letzten Jahren. Illustr. Landw. Zeitg., Berlin, 1907. — Die Bakterienkrankheit der Kartoffel. Kais. Biol. Anst. f. Land- u. Forstw., Flugbl. Nr. 36, 1906 u. 1911. — Appel, O. und Kreitz, W., Der derzeitige Stand unserer Kenntnisse von den Kartoffelkrankheiten und ihrer Bekämpfung. Mitt. d. Kais. Biol. Anst. f. Land- u. Forstw., Heft 5, 1907, 17.

nach 6—8 Wochen sollten einzelne Triebe meist rascher abwelken und die Blätter derselben vertrocknen. Die Knollen solcher erkrankter Stauden zeigten dann je nach der Krankheitsstärke entweder alle oder nur vereinzelt beim Durchschneiden die typische Braunfärbung eines Teiles oder des ganzen Gefäßbündelringes. Solche Kartoffeln erhielten dann nicht beim Abreißen den normalen Korkabschluß am Nabel. Der morsche Stielansatz konnte die Eingangspforte für Fäulniserreger der verschiedensten Art werden und nicht selten ist eine sekundäre Knollenfäule auf diesem Wege beobachtet worden. Es soll aber noch häufiger vorgekommen sein, daß sich der Nabelverschluß anscheinend normal gebildet hatte und die Knollen infolgedessen ein vollkommen gesundes Aussehen zeigten. Aus derartigen erkrankten Knollen entwickelten sich aber nur kümmerliche im Wachstum schnell zurückbleibende Pflanzen mit nur wenigen dürftigen Blättern, die leicht abstarben. Beim Überwintern der ringkranken Knollen im Keller oder in den Mieten schritt die Zerstörung der inneren Gewebepartien nicht selten weiter fort und es kam dabei häufig zu einem völligen Faulwerden der Knolle, da noch andere Fäulniserreger durch den unvollkommenen Nabelverschluß Eingang fanden.

Die Erreger der Krankheit waren zweifellos Bakterien, doch sind Reinzüchtungen derselben damals nicht gemacht worden.

Eine anscheinend mit der eben beschriebenen Ringkrankheit übereinstimmende oder doch ihr sehr ähnliche hat 1909 Coleman[1]) in Indien beobachtet. Auch hier sind Untersuchungen über den Erreger unterblieben. Es wäre ferner nicht unmöglich, daß auch die von F. Stranák[2]) in Böhmen festgestellte Gefäßbündelkrankheit der Kartoffelknollen hierher zu rechnen ist.

Zu derselben Zeit trat in Westfalen und dem Rheinland eine Gefäßkrankheit der Kartoffeln auf, die von A. Spieckermann[3]) und P. Kotthoff[4]) sehr eingehend studiert wurde und von ihnen den Namen „Bakterienringfäule" erhielt, zum Unterschied von der eben besprochenen „Bakterienringkrankheit" Appels, mit der sie viel Ähnlichkeit hat und vielleicht insofern identisch ist, als in ihr eine reine Primärwirkung eines bestimmten Erregers zu sehen ist, während es sich bei der „Ringkrankheit" unter Umständen um Mischinfektionen handelt, eine Ansicht, der heute wohl auch Appel[5]) nicht abweisend gegenübersteht, wie sich aus seinen späteren Darlegungen ersehen läßt. Ob Atanasoff[6]) recht hat, wenn er annimmt, daß die „Bakterienringkrankheit" eine Kombination der „*stipple streak disease*" oder „Schwarzflecken- und Streifenkrankheit" mit

[1]) The ring disease of potatoes. Dept. Agr. Mysore State Bull. 1, Bangalore 1909.

[2]) Beiträge zur histologischen und physiologischen Erforschung der bakteriellen Krankheit der Gefäßbündel der Kartoffelknollen. Zentralbl. f. Bakt. II., 1918, **48**, 520.

[3]) Jahresbericht der Landwirtschaftl. Versuchsstation in Münster in Westfalen 1908. — Beiträge zur Kenntnis der Bakterienring- und Blattrollkrankheiten der Kartoffelpflanze. Jahresb. d. Vereinig. f. angew. Bot., 1910, [1911], 1. — Über eine noch nicht beschriebene bakterielle Gefäßerkrankung der Kartoffelpflanze. Zentralbl. f. Bakt. II., 1910, **27**, 205. — Zur Kenntnis der in Deutschland auftretenden Gefäßkrankheiten der Kartoffelpflanze. Illustr. Landw. Zeitg., 1913, **33**, 680.

[4]) Untersuchungen über die Kartoffelpflanze und ihre Krankheiten. I. Die Bakterienringfäule der Kartoffelpflanze. Landw. Jahrb. 1914, **46**, 659.

[5]) Leaf roll diseases of the potato. Phytopathology, 1915, **5**, 139.

[6]) Stipple-streak disease of potato. Med. Landbouwhoogeschool, Wageningen, 1922, **24**, 32.

einer bakteriellen Naßfäule sei, scheint doch zweifelhaft und ist mangels geeigneten Untersuchungsmaterials einstweilen nicht zu entscheiden.

Bei der Ringfäule treten Veränderungen im Habitus der Pflanze nicht oder doch nur in unbedeutendem Maße ein, weil sich die Infektionen meist nicht auf die sämtlichen Gefäßbündel, sondern nur einen kleinen Teil derselben erstreckt und die Zerstörung des parenchymatischen Gewebes sehr langsam verläuft; wenn überhaupt, so treten sie stets erst in späteren Entwicklungsabschnitten zutage. Die kranken Pflanzen unterscheiden sich bis dahin in nichts von den gesunden. Erst Ende August kann — selbst wenn die Infektion bereits anfangs Juni an oberirdischen Stengeln eintrat — eine schwache Gelbfärbung an den Blättern bemerkbar werden,

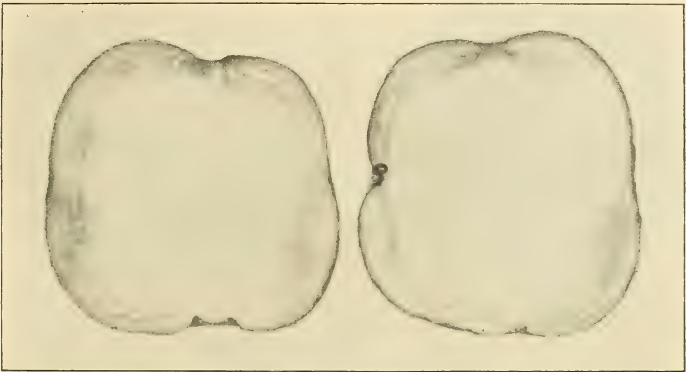


Abb. 68. Bakterienringfäule der Kartoffelknolle, verursacht durch Bact. sepedonicum.

gleichzeitig können sich dieselben um die Mittelrippe ein wenig nach oben rollen. Später wird die Einrollung dann stärker und die Blätter vertrocknen. Dieser Vorgang verläuft indessen meist so langsam, daß besonders in feuchten Sommern die kranken Stöcke höchstens 14 Tage vor den gesunden absterben. Anhaltende Dürre beschleunigt allerdings das Blattrollen und Verdorren der Blattränder. An den Stengeln treten äußerlich keinerlei Anzeichen einer Erkrankung auf. Ebensowenig lassen die Knollen äußerlich irgendwelche Veränderungen erkennen. Auch auf Querschnitten erkrankter Stengel lassen sich mit bloßem Auge keine pathologischen Erscheinungen wahrnehmen, insbesondere fehlen Braun- oder Schwarzfärbungen bestimmter Gewebepartien, wie bei der Schwarzbeinigkeit, hier vollständig. Schneidet man vom Nabel aus kranke Knollen der Länge nach durch, so beobachtet man im günstigsten Falle eine ganz schwache Gelbfärbung eines Teiles oder des ganzen Gefäßbündelringes (s. Abb. 68), meist aber nicht einmal dies, sondern nur ein etwas glasigeres Aussehen der schmalen Ringzone, die, wie man sich aber durch Einstechen mit der Messer- oder einer Nadelspitze leicht überzeugen kann, von weicher, breiiger Beschaffenheit ist. Braun- oder Schwarzfärbungen fehlen auch hier vollständig. Erst bei Sekundärinfektionen z. B. durch Fusarium

tritt Dunkelfärbung und meist Schrumpfung des faulen Gewebes ein und es entwickelt sich eine typische, schnell verlaufende Trockenfäule, die immer mit dem Tode der Knollen endet. Ist erst ein kleiner Teil des Gefäßringes durch Bakterien befallen, so sind noch sämtliche Augen der Knolle gesund, greift die Fäule aber weiter um sich, so werden auch die Augen mehr oder minder in Mitleidenschaft gezogen und sterben alle ab, wenn der ganze Gefäßbündelring zerstört ist.

Der Eintritt des Erregers in die Pflanze findet durch Verletzungen der verschiedensten Art vom Boden aus statt. Die Bakterien gelangen zuerst in die Spiralgefäße, in denen sie auch weiter wandern, zerstören

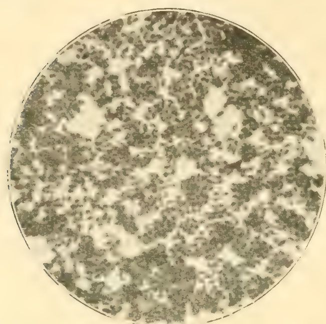


Abb. 69. Bact. sepedonicum. Kart.-Ag.-Kultur, 16 Tg. bei 20° C; gefärbt nach Gram. Vergr. ca 1600 f.

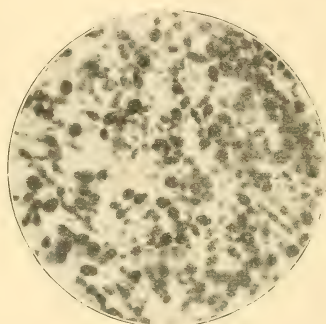


Abb. 70. Bact. sepedonicum. Kart.-Ag.-Kultur, 16 Tg. bei 31° C; gefärbt nach Gram. Vergr. ca 1600 f.

dort die dünnen Wandteile, so daß nur die Verdickungen übrig bleiben, greifen dann auf die Nachbarzellen über, wo sie, wie die Schwarzbeinigkeitserreger, zuerst die Mittellamellen lösen und den Protoplasten zum Absterben bringen, jedoch die Zellulose nicht angreifen. Das an die Gefäße angrenzende Parenchymgewebe kann zuweilen zu saftigen Höhlungen desorganisiert werden. In den Knollen tritt, trotz des langsamen Verlaufes der Fäule, eine Verkorkung des angrenzenden gesunden Gewebes nicht ein.

Den Erreger, den Spieckermann und Kotthoff reinzüchteten und mit dem sie vielfache, erfolgreiche Impfversuche anstellten, nannten sie *Bacterium sepedonicum*. Es ist ein kleines 1,1—1,2 μ langes und 0,5—0,6 μ dickes Stäbchen mit abgerundeten Enden. In flüssigen Kulturen tritt es vereinzelt oder in Paaren und auch in Verbänden bis zu 4 Stäbchen, niemals aber in längeren Ketten auf. Eigenbewegung und Begeißelung fehlen. An Reserveinhaltsstoffen speichert der Organismus entgegen den Angaben von Spieckermann und Kotthoff nach Stapp[1]) Volutin; ferner wurde von letzterem festgestellt, daß der Parasit sehr zur Bildung teratologischer Formen neigt (s. Abb. 69 und 70). Endosporen werden nicht gebildet. Auf neutraler Fleischwasserpeptongelatine oder dem ent-

[1]) Ergebnisse bisher noch nicht veröffentlicht.

sprechenden Agar wachsen die Bakterien außerordentlich langsam und wenig charakteristisch heran. Erst nach 8—10 Tagen zeigen die Kolonien Stecknadelkopfgröße. In Strichkulturen wachsen sie langsam als dünne, weiße, schleimige Häute, auf Gelatine als sehr dünne, durchscheinende, graue Beläge. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Neutrale Fleischwasserpeptonbouillon wird innerhalb von 8 Tagen bei 20° gleichmäßig schwach getrübt; ein Oberflächenhäutchen wird nicht gebildet. Auf 3 %igem Würzeagar oder 8 %iger Würzegelatine tritt kein Wachstum ein. Auf Kartoffelagar entwickelt sich der Parasit verhältnismäßig kräftig und bildet auf ihm fast weiße, nicht eigentlich schleimig aussehende Beläge. Auf gekochten Kartoffeln bildet er bei 20° nach 4—5 Tagen sichtbar werdende, allmählich an Stärke zunehmende, schleimige Überzüge, die deutlich gelblich-weiß gefärbt sind. Auf der Schnittfläche roher Kartoffeln findet keine Entwicklung statt. Milch, in der *Bact. sepedonicum* sehr gut wächst, wird erst nach etwa 14 Tagen langsam zur Gerinnung gebracht. Lösung des Kaseins findet nicht statt. Nitrate und Ammonsalze, ebenso wie Asparagin oder Glykokoll, vermag das Bakterium nicht als Stickstoffquelle auszunutzen. Weniger wählerisch ist es in bezug auf die Verwertbarkeit der Kohlenstoffquellen. Allerdings werden z. B. Laktose und Raffinose viel schwächer angegriffen als Glukose, Fruktose und Galaktose, und Saccharose kommt kaum als Energiequelle in Frage. Die Stäbchen sind leicht färbbar und Gram-positiv. Die Optimaltemperatur für das Wachstum liegt zwischen 20 und 25° C; zwischen 9—13° tritt erst nach 20 Tagen minimales Wachstum ein, bei 33° bleibt die Entwicklung aus. 10′ langes Erhitzen bei 50° C tötet sie. Auf gekochten Kartoffeln bleiben sie monatelang lebensfähig, auch in flüssigen Kulturen sind sie außerordentlich widerstandsfähig. Auf Kartoffelagar sollen sie zuweilen schon innerhalb 4 Wochen absterben.

Die Schädigung der Kartoffelpflanze durch den Erreger beschränkt sich beim Nachbau nur auf die infizierten Knollen; eine nachteilige Beeinflussung aller Deszendenten wie bei der Blattrollkrankheit tritt nicht ein.

Die wirtschaftliche Bedeutung der Bakterienringfäule liegt zunächst darin, daß besonders im Nachbau eine erhebliche Ernteertragsverminderung eintreten kann, und ferner darin, daß der Wert der Ernte dadurch herabgesetzt wird, daß infizierte Knollen als Saatgut unbrauchbar sind und beim Überwintern auch leichter einer Sekundärinfektion zum Opfer fallen.

Als Bekämpfungsmaßnahmen sind zu beachten 1. Vermeidung geschnittenen Saatgutes oder, falls das nicht möglich, das Zerschneiden der Knollen 1—2 Tage vor dem Auslegen vorzunehmen, da in dieser Zeit, besonders bei nicht zu trockener Lagerung, eine Korkschicht auf der Schnittfläche gebildet wird, und den Krankheitserregern der Eintritt damit erschwert oder unmöglich gemacht ist. 2. Ist das Auftreten der Krankheit einmal beobachtet, so muß das Saatgut durch neues von gesunden Feldern ersetzt werden. Eine Einwirkung auf die bereits in die Pflanze eingedrungenen Bakterien erscheint aussichtslos.

Es sei hier noch auf einige andere Kartoffelkrankheiten eingegangen, die teilweise bereits im Jahre 1908 von N. H. Swellengrebel[1]) auf eine

[1]) Sur la nature et les causes de la maladie des taches en couronne chez la pomme de terre. Arch. Néerland. des Sci. exact., 1908, 13, 151.

bakterielle Ursache zurückgeführt worden sind und teilweise neuerdings auch von S. G. Paine[1]) zu den Bakteriosen gerechnet werden. Es handelt sich um die in Deutschland als „Eisen-“ oder „Buntfleckigkeit“ und als „Pfropfenbildung“ bekannten Krankheitsformen; die erstere nennen die Engländer „*sprain*“, und die „*net necrosis*“ der Amerikaner ist wohl ebenfalls hierher zu rechnen. Die Franzosen haben für die „Pfropfenbildung“ die Bezeichnung „*maladie des taches en couronne*“, die Holländer „*Kringerigheid*“. Swellengrebel und Quanjer[2]) haben für alle diese Krankheitsformen die einheitliche Bezeichnung „Suberosis“ vorgeschlagen, die Paine[3]) ablehnt, weil auch bei den verschiedenen Schorferkrankungen auf die Korkbildung Bezug genommen werde. Der letztere nennt sie — um in der Nomenklatur die Einheitlichkeit noch etwas zu komplizieren — „*Internal rust spot disease*“. Er unterscheidet mehrere verschiedene Typen dieser Krankheit. Im Typ „A“ ist das Speicherungsgewebe der Knolle durchsetzt von Inseln korkigen Gewebes von rötlichbrauner Farbe. Diese Inseln können ganz klein oder bis zu $^1/_2$ cm im Durchmesser sein, können aufbrechen und zentral Höhlungen zeigen. An Schnitten durch kleine Flecken sieht man zentral nach Paine eine Gruppe normaler Zellen liegen, die vollgepfropft mit Stärkekörnern und umgeben von einem Ring braunen Gewebes sind. In der braunen Zone zeigen die Zellen verdickte und anscheinend verholzte Wände; das Protoplasma dieser Zellen ist gebräunt. Der braune Ring, der charakteristisch für die Flecke ist, ist begrenzt durch eine Zone farbloser stärkefreier Zellen, die häufig typische Korkbildung erkennen lassen. Bei großen Flecken sind die inneren Zellen mehr desorganisiert, zum Teil abgestorben und zuweilen aufgebrochen. In Typ „B“, nach Paine in England und Orton[4]) in Amerika vorwiegend als „*net necrosis*“ bekannt, ziehen sich dünne Stränge korkigen Gewebes von dunkelbrauner oder schokoladenbrauner Farbe durch das Fleisch der Knolle; häufig verlaufen diese strahlig vom Mark zum Gefäßbündelring und scheinen den Linien des inneren Phloëms zu folgen, in welchem Falle die Krankheit sehr an die Frostnekrose erinnert[5]), zuweilen durchziehen sie vollständig unregelmäßig das ganze Gewebe. Ein dritter Typus ist nach ihm derjenige, bei dem konzentrische Ringe ausgebildet werden, also die Erkrankung, die Swellengrebel mit „*tache en couronne*“ bezeichnet hat und für die im besonderen in Deutschland der Ausdruck „Pfropfenbildung“ angewandt wird.

Während Swellengrebel diesen letzteren Typ untersuchte, hat Paine nur die Typen „A“ und „B“ studiert. Bei den von ersterem reingezüchteten drei Bakterien handelte es sich um *Bac. megatherium* de Bary, *Bac. vulgatus* Mig. und *Bac. mesentericus* Lehm. et Neum., also um gewöhnliche Erdbakterien, die als Saprophyten bekannt sind, von denen aller-

[1]) „Internal Rust Spot“ Disease of the potato tuber. Ann. of Appl. Biol., Juli 1918, **5**, Nr. 1.

[2]) Suberosis of potato tubers. Note belong. to a sample exhib. at St. Louis, Missouri. 1910.

[3]) „Internal Rust Spot“ Disease of the potato tuber. (Synonyms: Sprain, Net necrosis, Eisenfleckigkeit, Kringerigheid, Buntwerden and Maladie des taches en couronne.) Rep. of the internat. conf. of phytopathology and econom. entomol., Holland, 1923, 74.

[4]) Potato diseases. Pennsylvania Agr. Exp Stat. Bull. 140, 1916.

[5]) Jones, Miller and Bayley, Frost necrosis of potato tubers. Wisconsin Exp. Stat. Res. Bull. 46, 1919.

dings *Bac. vulgatus* nach van Hall[1]) bei höherer Temperatur parasitisch werden kann. Außer mit diesen drei erhielt Swellengrebel auch noch mit einem vierten Bakterium, das er aus einer Kaverne einer naßfaulen Knolle isoliert hatte und das dem *Bact. punctatum* Lehm. et Neum. ähnlich sein sollte, derartige Krankheitssymptome. Er glaubte deshalb selbst nicht, daß diese Mikroben allein die spezifischen Erreger der Krankheit seien; auch hat er, wenn überhaupt, nur immer an einer beschränkten Anzahl der geimpften Knollen Erfolg gehabt.

Quanjer[2]) und Horn[3]) halten die Erscheinung ebenfalls für eine bakterielle Infektionskrankheit, doch ist es ihnen nicht gelungen, den Erreger zu isolieren. Paine hat 1917 ein Bakterium aus erkrankten Kartoffeln vom Typus A reingezüchtet. Für die Schwierigkeiten, die er zu überwinden hatte, glaubt Paine die Ursache darin suchen zu müssen, daß die Bakterien, die er manches Mal im Innern der Zellen des braunen Ringes beobachtet haben will, manches Mal nicht, zuweilen stark geschwächt, zuweilen bereits abgestorben waren, weil sie innerhalb der völlig durch Kork abgegrenzten Inseln nicht mehr oder nur noch kümmerlich weiter zu leben vermochten. Auch bei der Prüfung der Virulenz durch Infektionsversuche stellten sich nach ihm anfangs Schwierigkeiten ein. Später will er dann noch mehrere Isolierungen vorgenommen und stets den gleichen Organismus hierbei erhalten haben. Um das Impfmaterial in die Kartoffelknolle unter möglichst geringer Störung der inneren Bedingungen einzuführen, bediente er sich einer besonderen Impfmethode, die er „*plug*"-Impfung nannte. Bei dieser war nach 3—4wöchiger Inkubationszeit der Kern zu einer harten, eingeschrumpften, korkigen Masse reduziert, die Öffnung war gewöhnlich nach dem Boden zu erweitert und die Wände waren mit einer braunen, korkigen Masse überzogen, die fingerartige Ausstrahlungen in das umgebende Gewebe zeigte. Diese Verkorkung soll charakteristisch sein für die Korkmassen in dem Krankheitstyp A und soll beim Schneiden und Färben von dem Wundkork unterscheidbar sein. In einigen wenigen Fällen will Paine auch festgestellt haben, daß Korkfäden sich mehr als 1 cm tief in die Knolle fortsetzten. Da dieses Bild nach seinen Angaben stark an das der „*net necrosis*" erinnerte, nahm er an, daß beide Typen, A und B, durch die gleiche Impfung erzielt worden seien. Kontrollversuche sollen niemals die hier beschriebenen Bilder ergeben haben.

Der Erreger ist nach ihm ein kleines, ovales, nicht sporenbildendes, unipolar begeißeltes Stäbchen, das einen starken Geruch nach erdigen Kartoffeln besitzt. Wegen dieser Eigenschaft hat ihm Paine den Namen *Pseudomonas solaniolens* gegeben. Er wächst leicht auf allen gebräuchlichen Kulturmedien und zeigt auf Gelatine bei durchfallendem Licht eine auffallende Opaleszenz. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf Kartoffelagar und auf Kartoffelstücken besitzen die runden Kolonien eine blaßgelbe Farbe. In Glukose-Nährlösung findet keine Gas-, wohl aber Säurebildung statt. Nitrate werden nicht reduziert. Die diastatische

[1]) Bacillus subtilis (Ehrenberg) Cohn und Bacillus vulgatus (Flügge) Mig. als Pflanzenparasiten. Zentralbl. f. Bakt. II., 1902, **9**, 642.

[3]) Suberosis of potato tubers. Note belong. to a sample exhib at St. Louis, Missouri. 1910.

[3]) The symptoms of internal disease and sprain (streak-disease) in potato. Journ. Agr. Sci., 1908/10, **3**, 322. — Potato diseases. Ann. Appl. Biol., 1914/15, **1**, 183.

Wirkung ist schwach. Lackmusmilch wird langsam ohne Gasbildung und ohne ein Anzeichen von Kaseinabbau verändert.

Es existieren nach Paine zwei Stämme, einer mit dem typischen Kartoffelkellergeruch und ein zweiter völlig geruchloser; der erstere soll durch längeres Züchten in zuckerhaltigen Nährlösungen in den geruchlosen übergehen, der letztere sich von dem riechenden aber noch in bestimmten anderen Eigenschaften unterscheiden. Es sollen die Zellen des geruchlosen Stammes morphologisch ein wenig größer und mehr kokkoid sein, auch soll ihnen die Eigenbewegung fehlen. Ferner soll der geruchlose stärkeres Wachstum zeigen als der riechende Stamm und auf der Agar- und Gelatineoberfläche sich mehr ausbreitende Kolonien bilden. Die Virulenz soll bei beiden Formen im Laboratorium anscheinend gleich gewesen sein.

Ob mit dem Verlust des Geruches des ersten Stammes auch eine morphologische Veränderung parallel geht, darüber ist nichts gesagt und das erscheint auch wenig wahrscheinlich. Es wird also noch genauer festzustellen sein, ob es sich bei den beiden beschriebenen Stämmen um die gleiche Spezies mit kleinen Variationen oder um getrennte Arten handelt, von denen die riechende wohl den Geruch verlieren kann, sich aber morphologisch weiterhin noch deutlich von der anderen unterscheidet.

Man wird unbedingt eine Nachprüfung der Paineschen Versuche abwarten müssen, ehe man mit Sicherheit die von ihm aus den die Symptome zeigenden Knollen isolierten Bakterien als die Erreger dieser Krankheitserscheinungen ansehen kann, zumal bisher — bis auf wenige Ausnahmen — der Standpunkt vertreten wurde, daß diese verschiedenen Krankheitsformen nicht parasitärer Natur seien*).

Der Vollständigkeit halber sei auch kurz einer angeblich bakteriellen Blattkrankheit der Kartoffeln Erwähnung getan, die von E. Dale[1]) in England 1912 beschrieben ist, der aber, da nur im Gewächshaus beobachtet, keinerlei praktische Bedeutung zugemessen werden kann, selbst wenn es sich bei ihr um eine echte Bakteriose handeln sollte, was stark bezweifelt werden muß. Der vermeintliche Erreger, *Bacillus tubifex*, soll, wenn die Kutikula dünn genug ist, in das Blattgewebe eindringen können und dort entweder die Mittellamellen lösen oder in Form von Bakterienschläuchen, ähnlich wie es von einigen Leguminosen-Knöllchenbakterien bekannt ist, in die Zellen selbst vordringen (??).

Die Untersuchungen D. S. Cavadas'[2]) mögen an dieser Stelle ebenfalls Erwähnung finden. Cavadas beschreibt eine eigenartige Knollenfäule in Frankreich, bei der die anscheinend äußerlich gesunden Knollen

*) Siehe hierzu z. B. die Untersuchungen von L. R. Jones und E. Bailey (Phytopathology, 1917, 7, 71), die die „net-" oder „ring-necrosis" experimentell dadurch erzeugen konnten, daß sie die Knollen bestimmte Zeiten bestimmten niedrigen Temperaturen aussetzten. Nach W. Brandi (Schweiz. Landw. Zeitschr., 1919, 173) können scheinbar saure und kalkarme Böden, wie Torf- und Moorland, die Krankheit direkt hervorbringen. O. Appel (Taschenatlas der Kartoffelkrankheiten, I. Teil, 1925) nimmt an, daß durch den mangelhaften Luftzutritt in schweren und eisenschüssiger Böden die Atmung der Knolle leide, wodurch im Innern der Kartoffel Zellkomplexe absterben und so die „Eisenfleckigkeit" entsteht.

[1]) On the cause of „blindness" in potato tubers. Ann. of Bot., 1912, **26**, 133.

[2]) Sur les tubercules de pomme de terre attaqués par le Micrococcus prodigiosus. Rev. Path. vég. Ent. agr., 1924, **11**, 19.

nur noch aus einer etwa 1 cm dicken, gesunden Randschicht bestehen, während sich in ihrem Innern eine große Höhlung befinden soll. Auf der gesunden Randschicht lagerte eine fast ebenso dicke rotgefärbte Schicht, die aus Überbleibseln zerstörter Zellen bestand, untermischt mit Stärkekörnern und zahlreichen Bakterien, die Träger des roten Farbstoffs waren. Die gesunde Schicht war von der zerstörten durch eine Zone verkorkter Zellen getrennt. Diese Korkzone soll aber nicht als Schutzzone fungieren können, da das von den Mikroorganismen ausgeschiedene Ferment (*diastase*) angeblich den Kork zu lösen imstande sein soll (?). Als Erreger wird der *Micrococcus* (*Bacillus*) *prodigiosus* angesprochen. Ob dieser harmlose Saprophyt aber wirklich eine derartige Fäule hervorrufen kann, muß ernstlich angezweifelt werden und ist durch Infektionsversuche auch gar nicht geprüft worden.

Ferner sei kurz hingewiesen auf eine Kartoffelkrankheit in Marokko, die sich durch das Auftreten von schwarzvioletten Flecken an Kraut und Knollen kennzeichnen soll und wahrscheinlich durch Bakterien verursacht werde. Der Beweis, daß es sich um eine Bakteriose handelt, ist nach M. Miège[1]) aber bis jetzt nicht gelungen, so daß ein näheres Eingehen auf diese Fäule vorläufig nicht am Platze scheint.

Als letzte*) sei noch eine bakterielle Kartoffelkrankheit beschrieben, die für uns in Deutschland von geringer Bedeutung ist, da sie unter den in unserem Lande herrschenden klimatischen Bedingungen scheinbar nicht auftritt, in Amerika und anderen Ländern aber zu den gefürchtetsten Bakteriosen gehört. Es ist das die sogenannte Schleimkrankheit, die häufig „Braunfäule" oder, weil sie auch die Knollen befallen und dort zuerst eine Braunfärbung des Gefäßbündelringes hervorrufen kann, gelegentlich „Ringkrankheit"**) genannt wird. Bei dieser durch *Bacterium* (*Pseudomonas*) *solanacearum* Sm.[2]) verursachten Krankheit geht die Infektion meist von oben nach unten und zwar von den Blättern abwärts, also umgekehrt wie bei der Schwarzbeinigkeit, bei der die Infektion zumeist an der Basis der Pflanze erfolgt. Das Laub wird früh gelb, schrumpft und stirbt allmählich ab oder welkt plötzlich ohne Verlust der Grünfärbung; auch die Stengel welken und schrumpfen, falls sie nicht zu holzig sind (s. Abb. 71). Die Leitbündel sind braun gefärbt noch ehe die äußeren Teile absterben. Die Gefäße solcher Stengel sind mit enormen Mengen von Bakterien angefüllt, die auf frischen Querschnitten als schmutzig-weiße oder bräunlich gefärbte Schleimtröpfchen austreten. Die Bakterien wandern im Stengel abwärts und die durch sie bedingte Braunfärbung der Gefäße

---

[1]) Sur une maladie de la pomme de terre observée au Maroc. Bull. Soc. de Path. végét. de France, 1922, **9**, 109.

*) A. Lobik (Journ. de Microbiol., Petrograd, 1915, **2**) hat noch eine angeblich neue Kartoffelkrankheit in Rußland beschrieben, die durch *Proteus Nadsonii* Lob. hervorgerufen werden soll. Der Erreger findet bei G. Burgwitz (Zeitschr. f. Pflanzenkr. 1924, **34**, 303) Erwähnung, die Originalarbeit von Lobik war nicht zu erhalten, weshalb hier nur der kurze Hinweis gegeben werden kann.

**) Nicht zu verwechseln mit der „Ringkrankheit" Appels resp. der „Ringfäule" Spieckermanns und Kotthoffs!

[2]) A bacterial disease of the Tomato, Eggplant und Irish potato. U. S. Dept. of Agr. Div. of Veg. Phys. and Path. Bull. 12, 1896. — Entgegnung auf Alfred Fischers „Antwort" in betreff der Existenz von durch Bakterien verursachten Pflanzenkrankheiten. Zentralbl. f. Bakt. II., 1901, **7**, 128. — Bact. in relat. to pl. dis. 1914, **3**, 174.

kann durch die jungen, durchscheinenden Stengel und Blattstiele der Kartoffelpflanze als längere, braune Streifen sichtbar werden, obgleich die Oberfläche dieser Teile noch normal zu sein scheint. Nach einiger Zeit, besonders in saftigen und schnell wachsenden Pflanzen wird auch die Rinde und das Mark mehr oder weniger stark von den Bakterien überschwemmt und es können in den letzteren dann größere, durch Zellfragmente und Bakterien erfüllte Höhlungen entstehen. Durch die Stengel abwärts gehend wird die Fäule auch auf die Wurzeln, Stolonen und die Knollen übertragen. Bei kräftigen, stärker verholzten Stauden sind die Stengel oft grün und normal aussehend und nur die Blätter und äußersten Triebspitzen werden schlaff oder schrumpfen. In weniger holzigen Pflanzen schrumpfen auch die Zweige oder werden schlaff. Auch in den Knollen verursacht der Erreger zuerst eine Braunfärbung des Gefäßbündelrings und von hier aus eine weitere Fäule. Von außen erkennt man dann dunklere Flecke auf der glatten Oberfläche, ohne daß Verletzungen der Korkschicht vorhanden sind. Im späteren Stadium der Krankheit zerreißt meist die Korkschicht und andere Fäulnisbakterien aus dem Boden dringen ein. Schneidet man Knollen, bei denen sich die Fäule auf den Gefäßbündelring beschränkt, quer durch, so beobachtet man immer ein Austreten eines grau- oder schmutzig-weißen Bakterienschleimes aus der braunen Ringzone. Pflanzen, die sehr früh und sehr stark angegriffen werden, bilden keine Knollen mehr aus. Werden Pflanzen etwa in der Mitte der Vegetationsperiode angegriffen, so bleiben die Knollen klein und ihre Zahl gering und zeigen zur Erntezeit alle Stadien der Fäule. Oft sind die Knollen solcher Pflanzen, wie Halsted zuerst feststellte, nur erbsengroß, trotzdem zeigen sie innerlich bereits die Bräunung des Gefäßringes. In anderen Fällen sind die Knollen alle gesund und nur die Stolonen angegriffen und zwar entweder in ihrer ganzen Länge oder nur am entgegengesetzten Ende der Knolle. In Knollen, die nur schwach am Nabelende angegriffen sind, kann die Fäule nach der Ernte fortdauern, aber gelegentlich kann es vorkommen, daß sie bis zur nächsten Pflanzzeit nicht oder nur unwesentlich fortschreitet und solche Knollen dann zur Aussaat mitverwendet werden.

In Pflanzen, die von dieser Krankheit befallen sind, zeigt der Saft der Stengel alkalische Reaktion und mikroskopisch lassen sich in ihm leicht schwärmende Bakterien nachweisen.

Aber nicht nur bei Kartoffeln ist die Schleimkrankheit bekannt, sondern sie tritt auch verheerend an Tomaten, Eierpflanzen (*Solanum melongena*), Tabak und anderen Solanaceen auf. J. A. Honing[1]) konnte dieselbe Krankheit 1911 als erster auch an Nichtsolanaceen feststellen und aus den weiteren Untersuchungen von P. H. Rolfs[2]), H. R. Fulton und J. R. Winston[3]), M. K. Bryan[4]), H. R. Fulton und E. E. Stanford[5]), Stanford und F. A. Wolf[6]), E. F. Smith und Godfroy[7]),

[1]) De oorzaak der slijmziekte en proeven ter bestrijding III. Med. van het Deli Proefstat. te Med., V. Jahrg., 1911, 343.

[2]) Disease of the Tomato. Fla. Agr. Exp. Stat. Bull. 47, 1898, 115.

[3]) A disease of peanut plants caused by Bact. solanacearum. Phytopathology, 1913, 3, 72.

[4]) A Nasturtium wilt caused by Bact. solanacearum. Journ. Agr. Res., 1915, 4, 451.

[5]) Two wild hosts of Bact. solanacearum. Phytopathology, 1916, 6, 108.

[6]) Studies on Bacterium solanacearum. Phytopathology, 1917, 7, 155.

[7]) Brown rot of Solanaceae on Ricinus. Science, n. s., 1918, 48, 42.

E. F. Smith und McCulloch[1]), E. F. Smith[2]), F. A. Wolf[3]), S. C. J. Jochems[4]), B. T. Palm und Jochems[5]), C. J. Welles und E. F. Roldan[6]) u. a. wissen wir heute, daß die Schleimkrankheit an Pflanzen aus etwa 20 verschiedenen Familien vorkommt, bzw. der Erreger sich bei Pflanzen dieser Familien pathogen erwies.

Bei Tomate und Eierpflanze hatte E. F. Smith[7]) bereits 1896 gleichzeitig mit der Kartoffelbakteriose diese Schleimkrankheit be-



Abb. 71. Schleimfäule der Kartoffeln, verursacht durch Pseud. solanacearum. Nach E. F. Smith.

schrieben. Sie stimmt in ihren Welkesymptomen, der Dunkelfärbung der mit Bakterien angefüllten Gefäße und der durch diese Organismen im Gewebe erzeugten Höhlungen, die sich bei der Tomate über größere Strecken hinziehen können, mit derjenigen der Kartoffel überein. Bei

[1]) Bacterium solanacearum in beans. Science, n. s., 1919, **50**, 238.
[2]) Bacterial diseases of plants. 1920, 178.
[3]) Additional hosts for Bacterium solanacearum. Phytopathology, 1922, **12**, 98.
[4]) Twee nieuwe waardplanten van Bacillus solanacearum E. Sm. Bull. van het Deli Proefstat. Med., Sumatra, 1921, **13**.
[5]) Wilde planten en slijmziekte. Deli Proefstat. te Med., Sumatra. Vlugschr. Nr. 20, 1922.
[6]) Another economic host of Bacterium solanacearum. Phytopathology, 1923, **13**, 488.
[7]) A bacterial disease of the Tomato, Eggplant and Irish potato. U. S. Dept. of Agr. Div. of Veg. Phys. and Path. Bull. 12, 1896.

der Tomate entwickeln sich außerdem meist nach dem Befall zahlreiche Adventivwurzeln an den Stengeln.

Ebenso, wenn auch in geringerem Maße, entstehen solche Wurzeln nach Smith bei infizierten Tabakpflanzen, bei denen im übrigen die äußeren und inneren Krankheitserscheinungen denen bei der Tomate gleich sind[1]). J. M. Janse[2]) hat in Sumatra scheinbar die Bakteriose an Tabak bereits 1892 beobachtet, van Breda de Haan[3]) hat ihr 1897 dann den Namen „Schleimkrankheit" (*slijmziekte*) gegeben, aber erst F. W. T. Hunger[4]) hat den Erreger mit *Pseudomonas solanacearum* Sm. identifizieren können. H. Jensen[5]) und vor allem in zahlreichen Arbeiten J. A. Honing[6]) haben sich weiter mit der Aetiologie und der Bekämpfung dieser Krankheit in Sumatra befaßt. Der letztere hat auch bewiesen[7]), daß es sich bei der von Uyeda[8]) in Japan untersuchten Welkekrankheit des Tabaks um die bekannte Schleimkrankheit handele, und daß der von Uyeda unter dem Namen *Bacterium nicotianae* beschriebene Erreger keine neue Spezies, sondern mit der *Ps. solanacearum* E. F. S. identisch sei. In den Vereinigten Staaten von Amerika ist die Schleimkrankheit bei Tabak in Nordkarolina von F. L. Stevens und W. J. Sackett[9]) 1903 zuerst beobachtet und auf bakterielle Ursache zurückgeführt worden.

[1]) Siehe auch: Peters, L. und Schwarz, M., Krankheiten und Beschädigungen des Tabaks. Mitt. Kais. Biol. Anst. f. Land- u. Forstw., 1912, **13**, 38.

[2]) Nota over eene ziekte der tabak op Sumatra. Teysmannia, Deel III, Batavia, 1892, 653.

[3]) De slijmziekte bij de tabac in Deli. Teysmannia, Deel VIII, Afl. 10/11, Batavia, 1897, 528.

[4]) Overzicht der Ziekten en Beschadigingen van het blad bij Deli Tabak. De slijmziekte veroorzaakt door Bacillus solanacearum Smith. Med. uit's Lands Plantentuin 47, Batavia, 1901, 20.

[5]) Onderzoekingen over tabak der Voorstenlanden, I. Slijmziekte. Jaarb. van het Dept. van Landb. in Nederl.-Ind., 1908, Batavia [1909], 100.

[6]) De oorzaak der slijmziekte en proeven ter bestrijding. Med. van het Deli Proefstat. te Med., V. Jahrg., 1. Afl., Med. [Sumatra], Aug. 1910, 1. — De oorzaak der slijmziekte en proeven ter bestrijding II; idem, V. Jaarg., VI. Afl., 1911, 169. — De oorzaak der slijmziekte en proeven ter bestrijding III; idem, V. Jaarg., 1911, 343. — Verslag over de slijmziekte proeven in 1911; idem, VI. Jaarg., 1911, 1. — Beschrijving van de Deli-Stammen van Bacillus solanacearum Smith, de oorzaak der slijmziekte; idem, VI. Jaarg., 1912, 219. — Verslag over der ontsmettingsproeven van zaatbedden op slijmziekte gronden met eenige chemicalien; idem, VII. Jaarg., I. Afl., 1912, 1. — Een geval van slijmziekte in de djattibibit; idem, VII. Jaarg., I. Afl, 1912, 12; und naschrift, 59 — Over het verband tusschen slijmziekte in de bibit en in de uitgeplante tabak; idem, VII. Jaarg., II. Afl., 1912, 65. — Over de beweerde onvatbaarheid van Nicotiana rustica voor slijmziekte; idem, VII. Jaarg., III. Afl., 1912, 95. — Over de variabiliteit van Bacillus solanacearum Smith; idem, VII. Jaarg., V. Afl., 1912, 196. — Over rottingsbacteriën uit slijmziekte tabak en djatti en enkele andere van slijmziekte verdachte planten; idem, VII. Jaarg., VI. Afl., 1912, 223. — Über die Variabilität des Bacillus solanacearum Smith. Zentralbl. f. Bakt. II., 1912, **36**, 491. — Hoe moet men trachten een tabaksras te verkrijgen, dat immuun is tegen slijmziekte? Med. van het Deli Proefstat. te Med., VIII. Jaarg., I. Afl., 1913, 12. — Onderzoekingen over de Virulentie van Bacillus solanacearum tegenover verschillende Nicotiana-Soorten en -Varietäten. Bull. van het Deli Proefstat. te Med., Deli 2, Okt. 1914. — Über Fäulnisbakterien aus kranken Exemplaren von einigen tropischen Nutzpflanzen. Zentralbl. f. Bakt. II., 1913, **37**, 364.

[7]) Über die Identität des Bacillus Nicotianae Uyeda mit dem Bacillus solanacearum Smith. Rec. des Trav. Bot. Néerland, 1913, **10**, 85.

[8]) On the tobacco wilt disease caused by a bacteria. Zentralbl. f. Bakt. II, 1904, **13**, 327. — Bacillus Nicotianae spec. nov.; die Ursache der Tabakwelkekrankheit oder Schwarzbeinigkeit in Japan. Bull. Imp. Centr. Agr. Exp. Stat. Tokyo, 1905, **1**, 39.

[9]) The Granville tobacco wilt; a preliminary bulletin. North Carol. Agr. Exp. Stat. of the Coll. of Agr. and Mech. Arts, Raleigh. Bull. 188, 1903, 81.

und E. F. Smith hat, nachdem er mit entsprechenden Untersuchungen bei Tabak bereits 1905 begonnen hatte[1], erst 1907, nachdem es ihm gelungen war, Infektionsversuche mit Reinkulturen von *Ps. solanacearum* bei Tabak erfolgreich durchzuführen[2], aus seinen Versuchsergebnissen den Schluß gezogen, daß die „Nordkarolina-“ oder „Granville-Tabakwelkekrankheit“, wie sie auch genannt wurde, durch *Ps. solanacearum* verursacht werde.

Die Schleimkrankheit ist im allgemeinen eine Wundinfektionskrankheit, der Befall kann aber auch durch die Stomata stattfinden.

Der Erreger, *Ps. solanacearum* E. F. S., ist nach Angaben von E. F. Smith[3] ein kurzes Stäbchen, einzeln oder paarweise, seltener in kurzen Ketten vorkommend und in der Größe variierend. Er ist beweglich und trägt polständige Geißeln. In 48 Stunden alten Bouillonkulturen sind die Bakterien durchschnittlich 1,5 μ lang und 0,5 μ dick. Auf Gelatine bilden sie dünne, feinumrandete, weißliche, glatte, feucht erscheinende Oberflächenkolonien. Die Gelatine wird nicht (oder sehr langsam?) verflüssigt und das Wachstum beschränkt sich vorwiegend auf die Oberfläche. Auf Agar ähneln die Kolonien denen auf Gelatine. Bei Agar-Strichkulturen tritt schnelle und üppige Entwicklung ein. Die Beläge sind anfänglich weiß oder schmutzig weiß, dann gelblich oder bräunlich und schließlich braun. In Agarkulturen jeder Art färbt sich der Nährboden meist ausgesprochen braun. Charakteristisch ist auch das Verhalten des Parasiten auf gekochten Kartoffeln, auf denen die Lebensdauer allerdings eine recht kurze (8—14 Tage) ist; die Kolonien sind wie auf Agar zuerst meist schmutzig-weiß, werden dann braun und färben sich schließlich fast schwarz. Die Intensität der Färbung ist anscheinend abhängig vom Gehalt der Kartoffeln an Glukose. Die Stärke wird nicht angegriffen; auf der Kartoffel wird ein schwacher, unangenehmer Geruch entwickelt. Auch in zuckerhaltigen Peptonlösungen tritt intensive Braunfärbung auf. Die Verfärbung unterbleibt in allen Medien bei Abwesenheit von Zucker und Alkali. Milch wird nicht koaguliert, wohl aber nach 3—7 Wochen schwach aufgehellt. Lackmusmilch wird tiefblau gefärbt. In Cohns Lösung findet kein Wachstum statt. Ammoniak wird reichlich gebildet, aber keine Säure. Auch Gasbildung aus Zucker ist nie beobachtet worden. Nitrate werden reduziert, Indol wird gebildet. Die Stäbchen sind Gram-negativ und obligat aërob. Involutionsformen wurden von Smith nicht beobachtet, doch hat Honing[4] solche in Glykokoll-Lösungen gesehen. Die optimale Wachstumstemperatur des Bakteriums liegt bei etwa 35—37°, das Wachstumsminimum bei etwa 10° und das -maximum bei etwa 41° C. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 51 und 53° C. *Ps. solanacearum* ist sehr variabel hinsichtlich seines biologischen Verhaltens, worauf bereits Honing 1913 aufmerksam gemacht hat.

Frisch isolierte Stämme können verschiedene Virulenzgrade zeigen und ihre Virulenz verhältnismäßig schnell wieder einbüßen. Es gibt zurzeit zwei verschiedene Varianten dieses Organismus, von denen der eine (*Ps. solana-*

[1] Bact. in relat. to pl. dis. 1914, **3**, 234.
[2] The Granville tobacco wilt. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull. 141, pt. 2, 1908, 13.
[3] Bacterial diseases of plants. 1920, 182 und Bact. in relat. to pl. dis. 1914, **3**, 193.
[4] Beschrijving van de Deli-Stammen van Bacillus solanacearum Smith, de oorzaak der slijmziekte. Med. van het Deli Proefstat. te Med., VI. Jaarg., 1912, 219.

cearum var. asiatica E. F. S.) Fett unter Säurebildung spaltet. Sie halten sich nach Smith am besten in Milch. Nach K. Nakata[1]) bleibt *Ps. solanacearum* etwa 140 Tage in Milch lebensfähig und virulent, die bei 100° sterilisiert ist, stirbt dagegen bereits in 10 Tagen ab, wenn dieselbe bei höherem Druck keimfrei gemacht ist. Er schließt daraus, daß der notwendige Faktor in der Milch eine thermolabile Substanz sei, die in ihrer Natur vielleicht den Vitaminen ähnele und daß dieselbe auch einen Einfluß auf die Pathogenität habe.

Die Inkubationszeit der Krankheit beträgt bei Tabak nach E. Sidenius[2]) für 5 cm hohe Sämlinge etwa 6 Tage, für Sämlinge, die zum Auspflanzen reif sind, 10 Tage und für Feldpflanzen 11—30 Tage, bei Tomatensämlingen von etwa 5 cm Höhe (mit 4 Blättern) im absichtlich infizierten Boden, nachdem die Wurzeln angeschnitten waren, nach Palm[3]) 3—4 Tage.

Bei der Ausbreitung der Krankheit unter den Kartoffeln dürften nach E. F. Smith der Coloradokäfer, *Doryphora* (*Leptinotarsa*) *decemlineata*, und einige andere Insekten eine wichtige Rolle spielen. Auch Saatknollen können wahrscheinlich gelegentlich an der Verbreitung der Krankheit Schuld tragen.

Groenewege[4]) glaubt, daß die Anfälligkeit bei Tabak durch Sauerstoffmangel im Boden bedingt sei. Wegen der hohen Verluste, die die Krankheit bei Tabak hervorruft, ist versucht worden, gegen den Parasiten resistente Tabakarten oder -varietäten zu finden; nach den Ergebnissen von J. H. Honing[5]) aus Sumatra und den Berichten von W. B. Tisdale[6]) aus Florida hat sich aber die darauf gesetzte Hoffnung bisher nicht verwirklichen lassen.

Bezüglich der geographischen Verbreitung der Schleimkrankheit weiß man noch nichts sicheres. In den Vereinigten Staaten von Nordamerika kommt sie nach E. F. Smith[7]) von Maryland und New Jersey südlich bis Florida, Cuba und Porto-Rico vor, die Nord- und Westgrenzen sind aber unbekannt. Es wird von ihr auch angenommen, daß sie in Südamerika vorhanden ist. Sie ist ferner aufgetreten in Japan[8]), den Philippinen[9]),

---

[1]) (Pathoganicity of Bac. solanacearum Smith.) Ann. Phytopythology Soc., Japan, 1925, **1**, (Japanisch.)

[2]) Verslag van het Deli Proefstation over 1. Juli 1921 bis 30. Juni 1922. Med. Deli Proefstat. the Med.-Sumatra, Ser. 2, 1922, **24**, 64.

[3]) Verslag van het Deli Proefstation over 1. Juli 1920 bis 30. Juni 1921. Med. Deli Proefstat. te Med.-Sumatra, Ser. 2, 1921, **21**, 72.

[4]) Landbouwkundige onderzoekingen over de slijmziekte. Dept. Landb. Nijv. en Handel (Nederl.-Ind.) Alg. Proefstat. Landb. Med., 1922, **12**.

[5]) Hoe moet men trachten een tabaksras te verkrijgen, dat immuun is tegen slijmziekte? Med. van het Deli Proefstat. te Med., VIII. Jaarg., I. Afl., 1913, 12. — Onderzoekingen over de Virulentie van Bacillus solanacearum tegenover verschillende Nicotiana-Soorten en -Varietäten. Bull. van het Deli Proefstat. Med., Deli 2, Okt. 1914.

[6]) Tobacco diseases in Gadsden County in 1922. Florida Agr. Exp. Stat. Bull. 166, 1922, 77.

[7]) Bacterial diseases of plants. 1920, 182.

[8]) Uyeda, Y., Bacillus Nicotianae spec. nov.; die Ursache der Tabakwelkekrankheit oder Schwarzbeinigkeit in Japan. Bull. Imp. Contr. Agr. Exp. Stat. Tokyo, 1905, **1**, 39.

[9]) Reinking, O., Philippine plant diseases. Phytopathology, 1919, **9**, 117. — Welles, C. G., Bacterial plant diseases in the Philippine Islands. Science, 1922, **56**, 18. — Identification of bacteria pathogenic to plants previously reported from the Philippine Islands. Philipp. Journ. of Sci., 1922, **20**, 279. — Welles, C. G. and Roldan, E. F., Solanaceous wilt in the Philippine Islands. Philipp. Agr., 1922, **10**, 393.

Neuseeland, Java[1]), Sumatra[2]), Indien[3]), Ceylon[4]), Australien[5]), Südafrika[6]) und angeblich auch in Rußland[7]), Italien[8]), in der Schweiz[9])*) und in Dänemark[10]).

Als Bekämpfungsmaßnahmen bei der Kartoffel werden von E. F. Smith und auch von F. C. Meier und G. K. K. Link[11]) empfohlen, schnelle und gründliche Beseitigung aller die Blätter der Wirtspflanze besuchenden Insekten und möglichst frühzeitige Vernichtung der erkrankten Stauden. Die Ernte infizierter Felder soll nach Smith entweder sofort verbraucht oder an kalten, trockenen Orten aufgespeichert werden. Das Saatgut für erneuten Anbau soll aus unverseuchten Gegenden bezogen und nur solche Felder ausgewählt werden, die vorher keine Kartoffeln oder andere anfällige Pflanzen getragen haben. Wird aber doch Saatgut von kranken Feldern genommen, so wird empfohlen, dasselbe vor dem Auspflanzen zu schneiden, nur völlig einwandfreie Stücke zu verwenden und dieselben im geschnittenen Zustand erst einige Tage liegen zu lassen, damit sich eine Korkschutzschicht bilden kann. Nach D. M. Rajan[12]) ist auch eine 4stündige Warmwasserbehandlung erkrankter Knollen bei 53° C erfolgreich und soll eine gesunde Ernte liefern.

Für Tomaten und Tabakpflanzen gelten die anfangs erwähnten Bekämpfungsmaßnahmen ebenfalls. Ferner ist hier vor allem darauf zu achten, daß die auszupflanzenden Sämlinge völlig gesund sind und ihr Wurzelsystem beim Umpflanzen möglichst nicht verletzt wird[13]). In kranken Saatbeeten ist die Erde mittels Dampf zu sterilisieren und alle kranken Keimlinge sind zu vernichten[14]). Ist die Krankheit einmal im

---

1) Van der Goot, P., Overzicht der voornaamste Ziekten van het aardappelgewas op Java. Inst. voor Plantenzicht. Bull. 18, 1924.

2) Hunger, F. W. T., Overzicht der Ziekten en Beschadigingen van het blad bij Deli Tabak. — De slijmziekte veroorzaakt door Bacillus solanacearum Smith. Med. uit's Lands Plantentuin 47, Batavia, 1901, 20.

3) Mann, H. H., Nagpurkar, S. D., Kulkami, G. S., Kasargode, R. S., Paranjpye, S. R., and Joshi, B. M., Investigations on potato cultivation in Western India. Dept. of Agr. Bombay, Bull. 102, 1921, 145.

4) Petch, T., Tropical Agriculturist, 1909, **23.**

5) Brittlebank, C. C., Maladies de la tomate dans l'Etat de Victoria. Journ. Dept. of Agr. of Victoria Australia, 1920, **18,** 413; Bull. mens d. Renseign. Agr. et d. Malad. d. Plant., 1922, **12,** 142.

6) Doidge, E. M., Potato diseases. Johannesburg: Speciality Press of S. A., Ltd., 1920.

7) Iwanoff, K. S., Die im Sommer 1898 bei Petersburg (Rußland) beobachteten Krankheiten. Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1900, **10,** 97.

8) Voglino, P., I fungi parassiti delle piante osservati nella provincia di Torino e regioni vicine nel 1906. Ann. Accad. di Agr., 1907, **49,** 175.

9) Müller-Thurgau, H. und Osterwalder, A., Bericht der Schweizerischen Versuchsanstalt für Obst-, Wein- und Gartenbau in Wädenswil für die Jahre 1921—1923. III. 1. Pflanzenphysiologische und pflanzenpathologische Abteilung. Landw. Jahrb. der Schweiz, 1924, **38,** 573.

*) Ob die von Müller-Thurgau, Osterwalder und Jegen (Landw. Jahrb. d. Schweiz, 1922, **36,** 774) beschriebene Tomatenwelkekrankheit als „Schleimfäule" anzusehen ist, könnte erst entschieden werden, wenn genauere Untersuchungen über die Ursache derselben vorliegen.

10) Weber, A., Tomatensygdomme. Copenhagen, N. C. Rom. 1922.

11) Potato brown rot. U. S. Dept. Agr. Dept. Circ. 281, 1923.

12) A new remedy for the potato ring disease. Journ. Madras Agr. Students' Union, 1924, **12,** 281.

13) Smith, E. F., Bact. in relat. to pl. dis. 1914, **3,** 237.

14) Palm, B. T. en Jochems, S. C. J., Bibitziekte en slijmziekte op zaadbedden. Vlugschr. 12, de Deli Proefstat. te Med. 1921.

Felde aufgetreten, so ist dasselbe Feld in den nächsten Jahren nicht wieder mit Solanaceen oder anderen Pflanzen zu bestellen, die gegen *Ps. solanacearum* anfällig sind; nach J. Johnson[1]) genügen 3—4 Jahre, wenn das Land nicht gar zu sehr verseucht war. Zum Nachbau eignen sich nach ihm am besten Getreide, Kleearten oder auch vielleicht Baumwolle.

Auf Grund der Erfahrungen, die E. Sidenius und J. F. Schmöle[2]) bei Wiederbepflanzung schleimkranker Tabakfelder gemacht haben, empfehlen Sidenius[3]) und Palm[4]) den Anbau von *Mimosa invisa* in Wechselkultur mit Tabak und als Gründüngung auf derartig verseuchten Feldern. Nach Tisdale[5]) ist die Flachkultur bei Tabak ratsam, da sie die Wurzelverletzung verhindern und dadurch die Infektionsmöglichkeit verringern soll.

Im Sommer 1909 wurde E. F. Smith[6]) auf eine Stengelerkrankung bei Tomaten aufmerksam, die sich besonders ernst in der Umgebung von Grand Rapids in Michigan zeigte, weshalb er ihr anfänglich den Namen Grand Rapids-Krankheit gab, den er aber später[7]) in „Bakterienkrebs der Tomate" umänderte. Diese Bakteriose, von der Smith annimmt, daß es sich bei ihr primär um eine Siebröhrenkrankheit handele, erinnert an die „Schleimfäule" der Solanaceen und soll auch häufig mit ihr verwechselt werden, obwohl einige besondere Kennzeichen ihre Unterscheidung gestatten. Welkeerscheinungen sind auch hier das wichtigste äußere Charakteristikum, doch tritt das Abwelken, z. B. eines Blattes, nicht so allgemein auf wie bei der Schleimkrankheit, sondern ein Fiederblättchen nach dem andern welkt und schrumpft langsam. Die Braunfärbung in den Gefäßbündeln ist weniger deutlich und es entsteht keine so ausgesprochene Neigung zur Luftwurzelbildung. Die Siebteile der Pflanze unterliegen besonders leicht der Zerstörung durch den Erreger und im Meristem entstehen Höhlungen. Die Bakterien zeigen eine starke Tendenz, aus Wunden an den geschrumpften Blättern, Früchten oder Trieben an die Oberfläche zu gelangen, von wo der Schleim durch Stomatal-Infektion dann die Nachbarpflanzen zum Erkranken bringt. Befall von den Wurzeln aus, in die der Parasit durch Wunden einzudringen vermochte, konnte Smith ebenfalls feststellen. Seine entsprechenden Beobachtungen und Untersuchungen lassen ihn auch vermuten, daß die Infektion durch Samen übertragen werden kann. Er fand gelben Bakterienschleim in grünen Früchten und zwar in den Gefäßteilen des Pericarps und der Placenten sowie an der Basis unreifer Samen.

In den Gefäßbündeln und den Höhlungen, in Mark und Rinde wimmelte es von Bakterien. Dieselben wurden isoliert, Infektionsversuche mit den erhaltenen Reinkulturen mit Erfolg ausgeführt und aus den er-

[1]) Tobacco diseases and their control. U. S. Dept. Agr. Dept. Bull. 1256, 1924.

[2]) Slijmziekte en reboisatie. Deli Proefstat. te Med. Vlugschr. 17, 1922.

[3]) Verslag van het Deli Proefstation over 1. Juli 1921 bis 30. Juni 1922. Med. Deli Proefstat. Ser. 2. 1922, **24.**

[4]) De stand van het slijmziekte-vraagstuk in de Deli-tabak. Med. Deli Proefstat. te Med.-Sumatra, II. Ser., Nr. 32, 1924. — Verslag van het Deli Proefstation over 1. Juli 1923 bis 31. Dezember 1924. Idem II. Ser., 1925, **40.**

[5]) Tobacco diseases in Gadsden County in 1922. Florida Agr. Exp. Stat. Bull. 166, 1922, 77.

[6]) A new tomato disease of economic importance. Science, n. s., 1910, **31,** 794.

[7]) Bacterial diseases of plants. 1920, 202.

krankten Pflanzen die Parasiten wiederum herausgezüchtet und für weitere Impfungen verwendet.

Den Erreger nannte Smith, da er vereinzelt Eigenbewegung und undeutliche polare Begeißelung an ihm beobachtet zu haben glaubte, zuerst und vorläufig *Bacterium michiganense*, später[1]), nachdem er sich sicher davon überzeugt hatte, daß die Stäbchen dieses Parasiten unbeweglich und geißellos sind, *Aplanobacter michiganense* E. F. S. Nach dem Migulaschen System ist dann aber der erstere Genusname richtig. *Bact. michiganense* ist $0{,}8-1 \times 0{,}35-0{,}4\,\mu$ groß, aërob, Gram-positiv, aber nicht säurefest, kommt einzeln und in Paaren vor und bildet keine Sporen. Auf Fleisch-Pepton-Agar bildet er kleine, blaßgelbe, glatte, feucht glänzende, runde Einzelkolonien, die mit dem Alter deutlicher gelb werden. Auf Agarschrägröhrchen ist der Belag nach 15 Tagen bei 25° C kanarienvogelgelb, flach, schleimig, glatt, opak und glänzend. Das Wachstum ist ein recht langsames. Gelatine wird sehr langsam verflüssigt*). Milch wird langsam koaguliert, ein dickes Oberflächenhäutchen und ein deutlich gelber Randbelag werden gebildet. Es wächst gut auf Kartoffelzylindern, der Belag ist anfänglich blaßgelb, wird dann kadmiumgelb und glänzend und zeigt Neigung zur Ausbreitung; die Kartoffel selbst wird grau. Lackmus-Agar mit Dextrose wird gerötet. Gas wird nicht gebildet, Nitrate werden nicht reduziert, in Cohns und Uschinskys Lösung tritt keine Entwicklung ein. Es ist empfindlich gegen Chlornatrium und auch gegen Hitze, verträgt aber das Austrocknen gut. Nach E. M. Berridge[2]) findet auf künstlichen Substraten Wachstum zwischen p_h 5 und p_h 9,2 statt. Auf künstlichen Kulturmedien büßt es langsam seine Virulenz ein.

Smith vermutet, daß das *Bacterium sepedonicum* Spieckermann et Kotthoff, der Erreger der Bakterienringfäule der Kartoffeln in Deutschland, mit dem *Bact. michiganense* identisch oder doch zum mindesten nahe verwandt sei. Identisch sind diese beiden Parasiten nach Stapp[3]) nicht.

S. G. Paine und W. F. Bewley[4]), die bei der sog. Streifenkrankheit der Tomate neben dem eigentlichen Erreger dieser Krankheit noch ein gelbes, Gram-positives, saprophytisches Bakterium fanden, sprachen die Vermutung aus, daß es wahrscheinlich mit dem *Bact. michiganense* E. F. S. identisch sei, und daß demnach die Grand Rapids-Krankheit und die Streifenkrankheit gleich seien, es sich also bei dem *Bact. michiganense* nur um einen Saprophyten handele. Paine[5]) hat später, nachdem er sich von der Haltlosigkeit seiner Annahme überzeugt hatte, diese widerrufen.

Bis jetzt ist nur mit Sicherheit die Pathogenität des Tomatenkrebserregers an Tomate festgestellt. Ob sich Kartoffeln auch für den Parasiten anfällig zeigen, wie Smith es für wahrscheinlich hält, muß erst bewiesen werden. Es wird aber bei dieser Gelegenheit noch angegeben, was hier von

[1]) Bact. in relat. to pl. dis. 1914, **3**, 161.

*) Die neuere Beschreibung, die E. F. Smith von Bact. michiganense gibt, weicht in einigen, nicht unwesentlichen Punkten von der ersten 1910 veröffentlichten ab!

[2]) The influence of hydrogen-ion-concentration on the growth of certain bacterial plant parasites and saprophytes. Ann. Appl. Biol., 1924, **11**, 73.

[3]) Die Versuchsergebnisse sind bisher noch nicht veröffentlicht.

[4]) Studies in bacteriosis. IV. „Stripe" disease of tomato. Ann. Appl. Biol., 1919, **6**, 183.

[5]) Studies in bacteriosis. VII. Comparison of the „stripe disease" with the „Grand Rapids disease" of tomato. Ann. Appl. Biol., 1922, **9**, 210.

Interesse ist, daß *Bact. michiganense* bei Tomatenpflanzen von innen heraus tiefe Risse der äußeren Rinde verursache, deren Ränder Kallusbildung zeigten.

Smith hat die Krankheit bisher in den Staaten Michigan, New York und Massachusetts beobachtet, vielleicht tritt sie nach ihm auch in Texas auf und „unzweifelhaft" (?) in Europa, und zwar vermutet er, müsse sie gefunden werden in England, Frankreich, Belgien, Deutschland und Italien.

In dem letzteren europäischen Staat will V. Peglion[1]) auch eine derartige Tomatenkrankheit in der Provinz Chieti beobachtet haben und der Erreger soll mit *Bact. michiganense* übereingestimmt haben. Es wird gut sein, diese Angaben mit größter Vorsicht aufzunehmen. Aus Britisch-Kolumbien wird sie neuerdings (1925) von H. R. McLarity und T. M. C. Taylor[2]) gemeldet.

Die Ursache der eben genannten Streifenkrankheit der Tomaten wird von Paine und Bewley[3]) dem *Bacillus lathyri* Manns et Taubenhaus, dem Erreger einer Leguminosen-Bakteriose (s. S. 173) zugeschrieben. Die Hauptmerkmale der in England hauptsächlich in Treibhäusern vorkommenden Krankheit sollen sein: Das Auftreten von braunen Streifen oder Furchen an den Stengeln, braunen eingesunkenen Flecken an den Früchten und braunen geschrumpften Stellen an den Blättern, die teilweise beträchtliche Verkrümmungen derselben hervorrufen können. Sowohl junge Sämlinge in den Saatbeeten, wie ältere Pflanzen können befallen werden. Die Infektion geschieht gewöhnlich durch Wunden beißender Insekten oder Risse der Wurzeln von der Erde aus; es können aber auch oberirdische Teile durch derartige Insekten oder durch Schneiden mit einem infizierten Messer angesteckt werden.

Der Erreger soll durch den Stengel in den Teilen des Markes, der an die Gefäßbündel angrenzt, hochwandern und von hier durch die Markstrahlen zur Rinde gelangen. Das angegriffene Gewebe ist stets braun gefärbt. In den Holzelementen soll er selten gefunden werden, in die Früchte durch den Fruchtstiel eindringen. An den Samen sollen dann die Bakterien antrocknen und von hier aus die Krankheit auf die jungen Sämlinge übertragen werden.

Nicht alle Tomatensorten sind nach Paine und Bewley gleich anfällig, so sollen „*Kondine Red*" und „*Comet*" empfindlicher sein als z. B. „*Ailsa Craig*".

Durch künstliche Infektionsversuche konnte festgestellt werden, daß der aus der Tomate isolierte Erreger auch für eine ganze Reihe von Leguminosen pathogen war, ebenso für *Solanum tuberosum.*

Die serologischen Versuche von Paine und M. S. Lacey[4]), soweit

[1]) Rend. della R. Accad. dei Lincei, Ser. 5, 1915, **24,** 157.

[2]) A bacterial disease of tomatoes new to British Columbia. Phytopathology, 1925, **15,** 302.

[3]) „Stripe" disease of tomatoes. Journ. of Min. of Agr., London, 1920, **26,** 998. — Studies in bacteriosis. IV. „Stripe" disease of tomato. Ann. Appl. Biol., 1919, **6,** 183. — Studies in bacteriosis. VIII. Further investigations of the „stripe" disease of tomato. Ann. Appl. Biol., 1923, **10,** 89.

[4]) Studies in bacteriosis. X. The use of serum-agglutination in the diagnosis of plant parasites. Ann. Appl. Biol., 1923, **10,** 204.

sie sich auf Vergleiche von *Bac. lathyri* mit *Ps. phaseoli* beziehen, scheinen ohne exakte Nachprüfung nicht verwertbar.

Schon Paine und Bewley wiesen darauf hin, daß übermäßige Stickstoff- und eine zu geringe Kali-Düngung die Krankheit begünstige; das ist von T. A. Schoevers[1]), W. H. Taylor[2]), R. E. Stone[3]) u. a.[4]) bestätigt worden. Bei zu hoher Stallmistgabe soll deshalb ein reichlicher Zusatz von Pottasche[1]) oder saurem Phosphat oder Knochenmehl und Kaliumsulfat[2]) ausgleichend wirken, ja bei bereits eingetretener Erkrankung ein Stillstand und sogar Heilung erzielt werden können.

Um der Krankheit, die außer in England in Holland, Neuseeland und Nordamerika bekannt sein soll, wirksam zu begegnen, wird weiter angeraten, nur Samen völlig gesunder Pflanzen zu verwenden, die Saatbeeterde mittels Dampf zu sterilisieren, beim Beschneiden Übertragung zu verhindern, erkrankte Pflanzen möglichst mit der sie umgebenden Erde herauszunehmen und zu vernichten und bei Infektionen nur oberer Teile diese möglichst frühzeitig zu entfernen.

Eine weitere Tomatenbakteriose, die Fleckenkrankheit, ist, obwohl schon viel länger bekannt, zum ersten Male 1920/21 von E. M. Doidge[5]) ausführlich untersucht und beschrieben worden. Die von ihr gewählte Bezeichnung „Tomatenkrebs" für diese Krankheit kann jedoch nicht beibehalten werden, da E. F. Smith, wie S. 256 erwähnt, die frühere „Grand Rapids-Krankheit" mit diesem Namen belegt hat. Den Erreger der Fleckenkrankheit hat E. M. Doidge *Bacterium vesicatorium* genannt. Kurze Zeit darauf haben M. W. Gardner und J. B. Kendrick[6]) in Unkenntnis der bereits erschienenen Arbeiten von E. M. Doidge die gleiche Tomatenfleckenkrankheit beschrieben und dem Erreger als angeblich neue Art den Namen *Bacterium exitiosum* gegeben. Im darauf folgenden Jahre hat B. B. Higgins[7]) über eine gleiche Fleckenkrankheit an *Capsicum annuum* und dessen Ursache eingehend berichtet, den bakteriellen Parasiten, der den beiden obengenannten Bakterien sehr ähnlich, aber von den gegebenen Beschreibungen derselben doch in einigen physiologischen Eigenschaften abweichen sollte, noch nicht benannt, weil er den sehr richtigen Standpunkt vertrat, daß die Identitätsfrage nur durch vergleichende Untersuchungen der verschiedenen Originalstämme der in Frage kommenden Bakterien entschieden werden kann. Derartige Untersuchungen sind dann auch durch Gardner und Kendrick später[8]) ausgeführt worden mit dem Ergebnis, daß alle drei Erreger ein und derselben Bakterienart angehören, der aus Prioritätsgründen der Name *Bacterium vesicatorium* (*Pseudomonas vesicatoria*) Doidge zukommt. Durch Infek-

---

[1]) Ziekten en Beschadigingen van Tomaten. Tijdschr. over Plantenziekt., 1922, **28**, 67.

[2]) Tomato diseases. Black stripe and its control. New Zealand Journ. of Agr., 1923, **26**, 101.

[3]) Winterblight or streak in tomatoes. Phytopathology, 1925, **15**, 300.

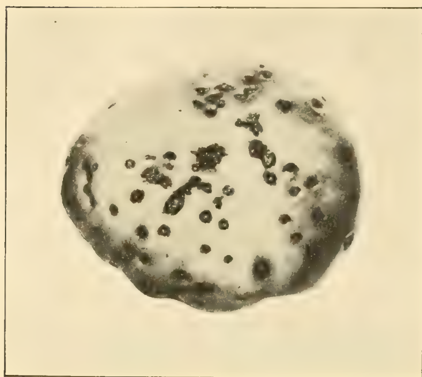
[4]) Two years of research (for the biennium ending June 30, 1921). Pennsylv. Agr. Exp. Stat. Bull. 170, 1922, 31.

[5]) A tomato canker. Journ. Dept. Agr. Union So. Africa, 1920, **1**, 718. — A tomato canker. Ann. Appl. Biol., 1921, **7**, 407.

[6]) Bacterial spot of tomato. Journ. Agr. Res., 1921, **21**, 123.

[7]) The bacterial spot of pepper. Phytopathology, 1922, **12**, 501.

[8]) Bacterial spot of tomato and pepper. Phytopathology, **13**, 307.





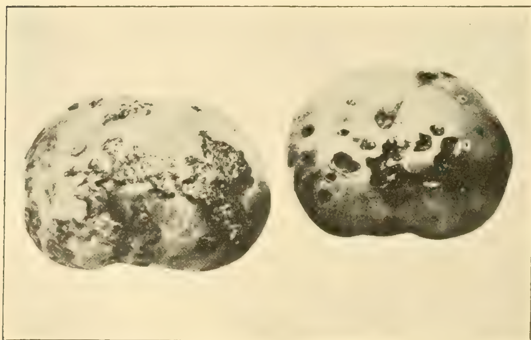


Abb. 72 bis 74. Fleckenkrankheit der Tomaten, verursacht durch Pseud. vesicatoria. Nach Gardner und Kendrick.

tionsversuche mit den drei Stämmen konnte gezeigt werden, daß dieser Parasit nicht nur Tomaten und *Capsicum annuum* („*pepper*"), sondern auch *Solanum nigrum*, *S. dulcamara*, *S. rostratum*, *Datura tatula*, *Physalis minima*, *Lycium chinense*, *L. halunifolium*, *Hyoscyamus aureus*, *H. niger*, *Nicotiana rustica* und die Blätter der Kartoffelpflanze anzugreifen vermag.

Bei der Tomate werden Blätter, Stengel und Früchte befallen. Bei den Blättern ist das erste Anzeichen der Infektion das Auftreten zahlreicher, dunkelgrüner, halbdurchsichtiger, wäßrig-weicher Punkte auf der Unterseite. Diese wachsen bis zu etwa 2 mm großen, rundlichen oder unregelmäßigen Flecken heran, sind schwach eingesunken und oft in so großer Zahl in der Nähe der Seitenadern und der Blattränder vorhanden, daß sie zusammenfließen und unregelmäßige, verfärbte Streifen bilden. Die Farbe geht von dunkelgrün bald in grau- oder rötlich-braun über. Auch auf der Blattoberseite tritt die Verfärbung auf, das Zentrum der Flecken wird grau und der Rand bräunlich. Bei stärkerem Befall der Blätter wird das zwischen den kranken Stellen befindliche gesunde Gewebe, vor allem an den Ecken und den Spitzen auch abgetötet, trocknet und bricht ab. Verkrümmungen und Einrollungen infizierter Blätter kommen vor. Die Flecken am Kelch, dem Fruchtstiel und den jungen Stengelteilen sind ähnlich denen der Blätter. An den älteren Teilen der Stengel sind die Flecken anfangs dunkelgrün usw. wie auf den Blättern, bekommen aber später ein korkiges Aussehen, werden schwach warzenartig erhaben, rauh, verfärben sich und weisen zahlreiche, kleine Längsrisse auf.

An den Tomatenfrüchten erscheinen zuerst kleine, grüne oder braune Bläschen, vorwiegend in der Nähe des Stielansatzes, aber auch an anderen Stellen, die sich langsam vergrößern. Ältere Stellen nehmen die Form von schwarzen, leicht erhabenen, schorfähnlichen Flecken an mit unregelmäßigem Rand und einem wäßrig-weichen Hof. Das Zentrum dieser Flecken schrumpft bald zusammen, sinkt ein und seine Oberfläche wird rauh, bei größeren Flecken können kraterartige Vertiefungen entstehen, die von der zerrissenen Epidermis umrandet sind (s. Abb. 72—74). Beim Reifen der Früchte bleibt das die schorfigen Stellen umgebende Gewebe grün, so daß sich die kranken Stellen von der sonst roten Frucht deutlich abheben. Bei ernstem Befall zeigen sich weißlich-bräunliche Risse, die über 1 cm lang werden und sich bis in das gesunde Gewebe hinein erstrecken können. Durch diese finden Fäulnisbakterien leicht den Weg ins Innere der Frucht, die dann nach dem Reifen gewöhnlich innerhalb weniger Tage fault.

Im Feld finden sich infizierte Früchte gewöhnlich unmittelbar unter kranken Blättern, so daß mit ziemlicher Sicherheit angenommen wird, daß die Krankheitskeime von den Blättern aus durch Regentropfen usw. auf die Früchte übertragen werden; auch sollen Insekten als Überträger auf die Früchte in Frage kommen.

Der Erreger, *Pseudomonas vesicatoria* Do., der interzellular vorkommt und die Wirtszellen, besonders bei der Fruchtinfektion, zu Hyperplasien anregt, ist ein zylindrisches, aërobes, nicht sporenbildendes Stäbchen von $0{,}6-4 \times 0{,}5-0{,}75\,\mu$ (meist $1-1{,}5 \times 0{,}6-0{,}7\,\mu$) Größe mit einer einzigen polaren Geißel. Auf Agar bildet er runde, erhabene, glatte, glänzende, stroh- bis zitronengelbe, ganzrandige Oberflächenkolonien. Gelatine und Löfflers Blutserum werden schnell verflüssigt. Auf Kartoffelzylindern bildet er bernsteingelbe, schleimige Beläge, die von einer hellen Zone auf dem Substrat umrandet sind; die Kartoffeln selbst färben sich grau. In

Bouillon ist die Entwicklung sehr stark von der Reaktion abhängig. Unter günstigen Bedingungen (neutral gegen Phenolphthalein) wird ein gelbes Oberflächenhäutchen und ein Sediment gebildet. In Uschinskys und Cohns Lösung findet kein Wachstum statt, wohl aber in Fermis Lösung. In Milch soll das Kasein ohne vorherige Koagulation gelöst, aus den verschiedenen Kohlehydraten kein Gas und auch keine Säure gebildet werden. Es werden von allen drei Stämmen 3 % Natriumchlorid in neutraler Bouillon vertragen, ferner ein Salzsäure- oder Apfelsäurezusatz bis zu p_h 5 und ein Ammoniakzusatz bis zu p_h 8,8. Eine Klärung der Widersprüche bezüglich der Indolbildung, der Nitratreduktion und vor allem der Gram-Färbung lassen die letzten Untersuchungen von Gardner und Kendrick leider vermissen. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 27° C, die minimale unterhalb + 2°, die maximale oberhalb 35°; der thermale Tötungspunkt liegt bei 49—50° C. Gegen Sonnenlicht ist er recht empfindlich, verträgt aber eine kurze Zeit des Einfrierens in Wasser und ist gegen Austrocknen recht widerstandsfähig. So zeigte er sich in einem Versuch noch nach $16^1/_2$ Monaten an Tomatensamen lebensfähig und vermochte auch den Winter im Feld zu überleben.

Über 70 verschiedene Varietäten der Tomaten erwiesen sich bei der Prüfung als anfällig.

Bei den früher mehr oder weniger vollkommen beschriebenen bakteriellen Fleckenkrankheiten an Tomaten von G. H. Coons und R. Nelson[1], Coons[2], W. A. McCubbin[3]) und an Paprika von F. D. Heald und F. A. Wolf[4], H. S. Jackson[5] und C. D. Sherbakoff[6] wird es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um die durch *Ps. vesicatoria* verursachte Bakteriose gehandelt haben.

Nach den Angaben von E. M. Doidge ist dieselbe seit 1914 bereits in Südafrika bekannt, Nelson fand sie 1917 in Tennessee, Illinois und Michigan, später in Kanada, McCubbin in Ontario, Heald und Wolf in Texas, Jackson in Oregon, Sherbakoff in Florida, Gardner und Kendrick in Indiana und Higgins in Georgia.

Ob und inwieweit die von L. Pavarino[7] 1910 beschriebene Fleckenkrankheit der Tomate und die von L. Pavarino und M. Turconi[8] beschriebene Welke- und Fleckenkrankheit von *Capsicum annuum* in Italien mit der hier dargelegten Fleckenkrankheit auch in ihrer Ätiologie übereinstimmen, müßte durch genauere Untersuchungen festgestellt werden. Als Erreger der ersteren soll eine neue Art, *Bacterium Briosii*, der letzteren ebenfalls eine neue Art, ein Sporenbildner, *Bacillus capsici*, anzusehen sein. Ferner ist unklar, ob die in Korea vorkommende und von S. Taki-

---

[1]) The plant diseases of importance in the transportation of fruits and vegetables. Amer. Railway Perishable Freight Ass. Circ. 473, 1918.

[2]) Michigan plant disease survey for 1917. 20th Rept. Mich. Acad. Sci., 1918, 425.

[3]) The diseases of tomatoes. Canada Agr. Exp. Farms Bull. Ser. 2, no. 35, 1919.

[4]) A plant disease survey in the vicinity of San Antonio, Texas. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull. 226, 1912.

[5]) Notes, observations and minor investigations on plant diseases. Oreg. Agr. Exp. Stat. 2d Bien. Crop-Pest and Host Rept., 1913/14, [1915], 261.

[6]) Report of the Associate Plant Pathologist. Florida Agr. Exp. Stat. Rept., 1916/17, [1918], 76.

[7]) Sulla batteriosi del pomodoro. Atti Inst. Bot. Univ. Pavia, Ser. 2, 1910, **12**, 337.

[8]) Sull' avvizzimento delle plante di Capsicum annuum L. Atti Ist. Bot. di Pavia, 1918, **15**, 207.

moto[1]) einem weißen, peritrich begeißelten, Gram-negativen Bakterium zugeschriebene Capsicum-Krankheit hierher gehört.

Als Bekämpfungsmaßnahme gegen die Fleckenbakteriose wird von Gardner und Kendrick eine 5′ lange Samenbeizung mit Quecksilberchlorid (1:3000) und nachheriges sorgfältiges Waschen als ausreichend empfohlen; Takimoto schlägt auch Heißwasserbehandlung (10′ bei 60° C) vor.

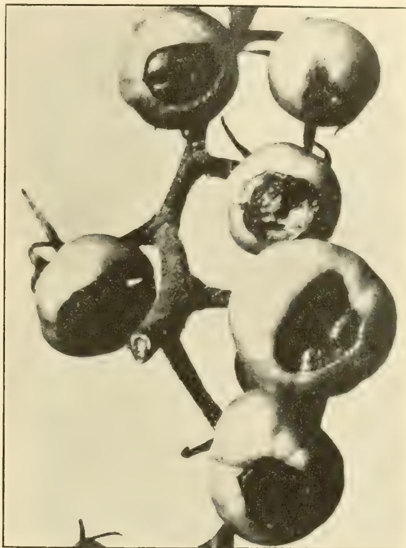


Abb. 75. Blütenendfäule der Tomaten. Nach Brooks.

Geklärt ist auch die Ursache der Blütenendfäule der Tomaten noch nicht, bei der an den Tomatenfrüchten, und zwar an der Insertionsstelle des Griffels oder in nächster Nähe derselben zuerst ein dunkelgrüner, wäßrig-weicher Fleck auftritt, der sich nach wenigen Tagen braun bis schwarz färbt. Die Färbung kann sich über die ganze obere Hälfte der Frucht kreisförmig ausdehnen; das angegriffene Gewebe sinkt dann ein, wie es Abb. 75 zeigt. Prillieux und Delacroix[2]) haben diese Krankheit bereits 1894/95 in Nord- und Mittelfrankreich beobachtet und sie ohne sicheren Beweis auf bakterielle Ursache zurückgeführt, ebenso ungenügend sind die Angaben von F. S. Earle[3]), der sie wenige Jahre später in Alabama feststellte und sie Bakterien zuschrieb; das gleiche gilt von den Mitteilungen W. Stewarts[4]) aus Indiana, E. H. Smith'[5]) aus Massachusetts und Ritzema Bos'[6]) aus Holland. 1912 hat sich dann J. Groenewege[7]) ausführlicher mit der Tomatenfruchtfäule beschäftigt und einen Mikroorganismus herausgezüchtet, dem er den

[1]) Togarashi no saikinbyo. (A bacterial disease of red pepper.) Journ. of plant protection, 1921, **8**, 510.

[2]) Maladies bacillaires de divers végétaux. Compt. Rend. Ac. d. Sci. Paris, 1894, **118**, 668. — Maladies des plantes agricoles. I., 1895, 19.

[3]) Tomatoes. Ala. Agr. Exp. Stat. Bull. 108, 1900, 19.

[4]) A bacterial disease of tomatoes. Ind. Agr. Exp. Stat. 13th Ann. Rept. 1899/1900, [1901], 33.

[5]) The blossom end rot of tomatoes. Mass. Agr. Exp. Stat. Techn. Bull. 3, 1907, 19.

[6]) Tijdschr. over Plantenziekten, XI. Jaarg. 1905, 7; 1907, 38.

[7]) De rotting der Tomaten-Vruchten, veroorzaakt door Phytobacter lycopersicum n. sp. Med. Rijks Hoogere Land-, Tuin- en Boschbouwschool, Wageningen, deel 5, V. Afl., 1912, 217. — Die Fäule der Tomatenfrüchte, verursacht durch Phytobacter lycopersicum. Zentralbl. f. Bakt. II., 1913, **37**, 16.

Namen *Phytobacter**) *lycopersicum* gab. Es ist nach ihm ein etwa 1,5—2,5×0,5—0,7 μ großes, nicht sporenbildendes, bewegliches Stäbchen, über dessen Begeißelungsart gar nichts gesagt ist und das auf Bouillonagar anfangs weiße, später gelb werdende Kolonien bilden und die Gelatine langsam verflüssigen soll. Auf rohen, nur mit Chloroform behandelten Kartoffelscheiben soll es ockergelbe Beläge gebildet haben. Gasbildung ist nicht beobachtet worden, ebenso keine Nitratreduktion. Die optimale Wachstumstemperatur sei 28° C. Die Angaben Groeneweges hinsichtlich der Variabilität seines Organismus und der leichten Abspaltung mehrerer Mutanten aus dem Originalstamm lassen ernste Zweifel an der Reinheit desselben nur zu berechtigt erscheinen.

Infektionsversuche an Tomatenblüten fielen bei Groenewege ebenso negativ aus wie bei Prillieux. Auch Impfungen grüner Früchte an der Ansatzstelle des Griffels, sowohl mit als auch ohne gleichzeitige Verwundung, waren erfolglos. An Früchten, die sich im Anfangsstadium der Reife befanden, in welchem sie eine gelbgrüne bis gelbe Farbe annahmen, sollen die Infektionen gelungen sein. Das negative Impfergebnis glaubt Groenewege merkwürdigerweise mit dem höheren Säuregehalt der unreifen Früchte, im Gegensatz zu den reifen, erklären zu können. Es ist aber durch neuere Messungen z. B. von Gardner und Kendrick[1]) festgestellt worden, daß der p_h-Wert grüner Früchte zwischen 5 und 5,4 schwankt und reifende und reife Früchte eine p_h von etwa 4,6 und darunter zeigen, daß also, gerade umgekehrt, reife Früchte eine höhere Wasserstoffionenkonzentration besitzen als grüne Früchte.

Nach dem Erscheinen der Arbeit Groeneweges hat dann Pavarino[2]) erklärt, daß die von ihm 1910 beschriebene Tomatenfäule mit der Groeneweges übereinstimme und daß auch der Erreger in beiden Fällen der gleiche sei und aus Prioritätsgründen *Bacterium Briosii* genannt werden müsse.

Auf Grund der Untersuchungsergebnisse von Ch. Brooks[3]) u. a. wird die Blütenendfäule der Tomaten in Amerika heute nicht mehr als parasitär angesehen. Nun ist aber neuerdings (1923) wieder von G. Burgwitz[4]) in Treibhäusern von Leningrad (Rußland) eine Tomatenfruchtfäule beobachtet worden, die Ähnlichkeit mit der Blütenendfäule hat und ebenfalls bakterieller Natur sein soll. Von einem nicht mit *Phytobacter lycopersicum* Groenew. übereinstimmenden und als neue Art bezeichneten Organismus, *Bacterium lycopersici* Bur., soll sie hervorgerufen werden. Der anfangs kleine, etwas weiche, dunkle Fleck an der Frucht in der Nähe des Griffels breitete sich schnell aus und nahm bald die ganze Fruchtspitze ein. Irgendwelche anderen Teile der Pflanze wurden niemals befallen. Mit dem Rotwerden der Frucht stellte sich die weitere Ausdehnung des Fleckes ein, die Epidermis senkte sich etwas ein, wurde scharf konturiert und einige Zeit darauf fiel die Frucht ab.

*) Groenewege schlug vor, den Genusnamen „*Pseudomonas*“ durch „*Phytobacter*“ zu ersetzen. Es steht aber nicht einmal bei *Phytobacter lycopersicum* fest, ob es polar begeißelt ist, ob also der Genusname *Phytobacter* (als Ersatz für *Pseudomonas*) hier richtig ist.

[1]) Bacterial spot of tomato. Journ. Agr. Res., 1921, **21**, 148.

[2]) Sopra il marciume dei pomidori. Rivist. di Patol. veg., 1913, **6**.

[3]) Blossom-end rot of tomatoes. Phytopathology. 1914, **4**, 345.

[4]) Eine durch Bacterium lycopersici n. sp. verursachte Tomatenfruchtfäule. Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1924, **34**, 303.

Der Erreger, der die Mittellamellen löst, wurde nur in den Interzellularen gefunden. *Bacterium* (*Pseudomonas* ?) *lycopersici* wird beschrieben als ein 0,75—1,5×0,5—0,75 μ großes, Gram-negatives, nicht sporenbildendes, bewegliches Stäbchen, das auf Tomatendekoktagar langsam wächst und einen dünnen, weißbräunlichen Belag bildet und auf Bohnenagar gut und schnell sich entwickelt und hier einen glänzenden, weißgrauen, schleimigen Belag bildet. Gelatine soll verflüssigt, Milch koaguliert werden. Bouillon soll sich trüben und es soll ein Oberflächenhäutchen entstehen. Auf Kartoffeln soll der Belag glänzend, honigfarben sein. Indol wurde nachgewiesen, ebenso Gasbildung aus verschiedenen Zuckerarten wie Glukose, Saccharose, Maltose, ferner auch aus Mannit, nicht aber aus Laktose, Laevulose und Glyzerin. Gegen Eintrocknen und gegen höhere Temperaturen soll er nicht sehr empfindlich sein.

Burgwitz[1]) nimmt an, daß der Erreger an den Samen überwintert. Durch Besprayen der Blüten mit einer Bakterienreinkultur konnte er an den Früchten die typischen Flecken erzielen, glaubt aber dennoch, daß der natürliche Infektionsmodus ein anderer, nämlich die Übertragung durch Insekten sei.

Nur durch exakte Nachprüfungen und Infektionsversuche unter Verwendung der von den einzelnen Untersuchern in Reinkultur gezüchteten Erreger ließe sich hier feststellen, inwieweit die vorliegenden Angaben richtig sind und ob es vielleicht eine nichtparasitäre und eine parasitäre Blütenendfäule der Tomaten gibt und ferner, falls die Fäule bakteriell ist, ob tatsächlich mehrere verschiedene Bakterienarten die gleiche Krankheitserscheinung hervorrufen können.

Von dieser Tomaten-Blütenendfäule leicht zu unterscheiden ist eine Naßfäule der Tomatenfrüchte, die erstmals im Sommer 1918 in dem nordamerikanischen Staat Virginia die Aufmerksamkeit erregte, da sie auf den Versuchsfeldern der dortigen Agrikulturstation sehr verheerend wirkte. Nach S. A. Wingard[2]) ist das Auftreten einer wäßrig-weichen Stelle an der Oberfläche der Frucht das erste sichtbare Zeichen der Infektion. Die Epidermis der angegriffenen Stelle sinkt ein, die Gewebepartie an dieser Stelle wird in kurzer Zeit opak und es bleibt ein Hof von wäßrig-weichem Gewebe. Schließlich schrumpft die ganze Frucht und zerreißt oft, und das Fruchtfleisch wird innerhalb von 3—10 Tagen in eine saftige, wäßrige, farblose, stark riechende Faulmasse verwandelt. Der Erreger konnte von A. B. Massey[3]) als *Bacillus aroideae* Towns. identifiziert werden, von dem bekannt ist, daß er auch die Fäule von *Calla* verursacht (s. Näheres über den Parasiten dort) und für eine ganze Reihe grüner Früchte sowie für Kartoffeln, Möhren, Zwiebeln und Radieschen, ferner für verschiedene Kohlarten pathogen ist. *Bac. aroideae* ist nach Massey nur nahe verwandt, aber nicht identisch mit *Bac. carotovorus*, einem ebenfalls ziemlich verbreiteten Naßfäuleerreger, der 1924 nach R. W. Butcher[4])

---

[1]) (Über die Frage der Übertragung der „Blütenendfäule" der Tomaten, verursacht durch Bact. lycopersici) (russisch). Morbi Plant., Leningrad, 1924, 13, 128.

[2]) Bacterial soft-rot of tomato. (Bac. aroideae). Phytopathology, 1924, 14, 451.

[3]) A study of Bacillus aroideae, Townsend, the cause of a soft-rot of tomato, and B. carotovorus Jones. Phytopathology, 1924, 14, 460.

[4]) A bacterial rot of the tomato stem. 10th Ann. Rept. Cheshunt Exp. and Res. Stat., Hertfordshire, 1924, [1925], 73.

als Ursache einer Stengelfäule der Tomaten in England aufgetreten sein soll.

Es hat sich bei den Untersuchungen Wingards gezeigt, daß grüne Tomatenfrüchte anfälliger waren als reife, daß aber Unterschiede in der Anfälligkeit bei den verschiedenen Varietäten nicht festzustellen waren. *Bac. aroideae* ist ein Wundparasit. Er dringt also nur durch Wunden und zwar hauptsächlich durch kleine Risse, die beim Wachstum oder durch Witterungsbedingungen entstehen, oder durch die Verletzungen, die beißende oder saugende Insekten an den Früchten verursachen, ein. Die optimale Temperatur für die Entwicklung der Naßfäule liegt recht hoch, nämlich bei etwa 30° C.

Als Bekämpfungsmaßnahme hat sich die Anwendung von Bordeaux-Seifenbrühe nach F. D. Fromme[1]) und nach Wingard gut bewährt.

N. A. Brown[2]) machte über eine weitere Tomatenfruchtfäule 1925 die ersten Mitteilungen. Nach ihr trat im Juni 1924 in Texas und im August und September in Nebraska an den größeren, vollausgewachsenen, grünen Früchten ein kleiner, brauner Fleck oder ein dunkler Ring am Stengelansatz auf. An dem Laub und an den Stengeln zeigten sich keinerlei Krankheitssymptome. Wurden die grünen Früchte, wie üblich, verpackt, so übersahen nach N. A. Brown die Packer zumeist die Infektionsstellen. Die Tomaten reiften allmählich, färbten sich rosa und der Stielansatz wurde braun. Im Innern solcher Früchte fand sich das Zentrum braun gefärbt und hart und die Bakteriose dehnte sich meist bis zum Blütenende aus; zuweilen war auch ein Teil des Samens dunkel gefärbt. Eine Schleimfäule trat dabei nicht auf. In dem kranken Gewebe fanden sich massenhaft Bakterien, die isoliert werden und mit denen Infektionsversuche an Stiel und Blütenenden der Früchte ohne vorherige Verletzung erfolgreich durchgeführt werden konnten. Impfungen an Stengelteilen und Blättern waren ergebnislos.

Der Parasit soll ein gelbes, polar begeißeltes Stäbchen sein. Die Untersuchungen von N. A. Brown sind noch nicht abgeschlossen.

Über eine neue bakterielle Welkekrankheit von *Solanum melongena* liegt von M. T. Cook[3]) zur Zeit nur eine kurze Mitteilung vor. Diese Welke soll erst im Stadium der Fruchtbildung sichtbar werden. Die Bakterien, die in den Gefäßen in großen Mengen gefunden wurden, sollen Tomaten, *Capsicum* und Tabak nicht angreifen. Der ausführliche Versuchsbericht muß abgewartet werden.

In den Staaten Nord-Carolina und Virginien in Nordamerika trat 1917 zum ersten Male eine Blattfleckenkrankheit bei Tabak auf, die von F. A. Wolf und A. C. Foster[4]) als „*wildfire*" bezeichnet wurde, weil sie scheinbar plötzlich erscheint, sich sehr schnell ausbreitet und die Pflanzen ernstlich angreift. Wir nennen dieselbe am besten „Wildfeuer", denn der Name „Rotlauf", der dafür zuweilen in Deutschland gebraucht

[1]) Experiments in spraying and dusting tomatoes. Virg. Agr. Exp. Stat. Bull. 230, 1922, 15.

[2]) A new bacterial disease of tomato fruits. Science n. s., 1925, **62**, 12.

[3]) Two new bacterial diseases. Phytopathology, 1925, **15**, 55.

[4]) Bacterial leaf spot of tobacco. Science n. s., 1917, **46**, 361.

wird, dürfte insofern ungeeignet sein, als darunter eine ganz bestimmte, tierische Krankheit verstanden wird. Bei dieser Bakteriose scheint nach Wolf und Foster[1]) das Laub allein angegriffen zu werden. Das erste Anzeichen der Erkrankung ist das Auftreten rundlicher, chlorotischer Stellen von 0,5—1 cm Durchmesser; 24 Stunden später haben sich kleine, braune Flecken im Zentrum dieser Stellen gebildet. Tags darauf haben sich diese Flecken beträchtlich vergrößert und zeigen einen wäßrigweichen Rand, der die Grenzen des nekrotischen Gewebes bildet (s. Abb. 76). Einige Tage später sind die erkrankten Stellen 2—3 cm groß, oft stark konzentrisch, lohfarben bis dunkelbraun, mit meist hellerem Zentrum. Solche Flecken haben einen breiten, durchscheinenden Rand, der von einem chlorotischen Hof umgeben ist. Sind die Flecken zahlreich, so können sie zusammenfließen und große, unregelmäßige Stellen auf dem Blatt bilden, die dann eintrocknen. Diese toten Flecken bleiben intakt, falls keine Niederschläge eintreten. Kommen taureiche Nächte mit intermittierenden Schauern, so fallen die Stellen aus und die Blätter bekommen ein zerfranstes Aussehen. Zuweilen erkrankt die eine Blatthälfte stärker als die andere. Die Gefäßbündel scheinen nicht angegriffen zu werden, sondern nur das parenchymatische Gewebe.



Abb. 76. Wildfeuer des Tabaks, verursacht durch Pseud. tabaci; A künstliche, B natürliche Infektion durch den Erreger. Nach F. A. Wolf u. A. C. Foster.

Nach P. A. Anderson und G. H. Chapman[2]) können auch an den Blattstielen weißliche oder hellbraune, eingesunkene Flecken mit meist unscharfem Hof auftreten.

Die Krankheit wird auf im Saatbeet infizierte Keimlinge zurückgeführt. Hier wird von F. A. Wolf[3]) auch ein naßfaules Stadium beschrieben, das an den kleinsten Pflänzchen auftritt, deren Blätter oft ganz verfaulen, während in anderen Fällen die infizierten Gewebe welken und abfallen. Ferner ist von Wolf und auch von J. Johnson und S. B. Fracker[4]) eine Infektionsform beobachtet worden, bei der die

[1]) Tobacco wildfire. Journ. Agr. Res., 1918, **12**, 449.
[2]) Tobacco wildfire in 1922. Mass. Agr. Exp. Stat. Bull. 213, 1923.
[3]) Wildfire of Tobacco. North Carol. Agr. Exp. Stat. Bull. 246, 1922, 26.
[4]) Tobacco wildfire in Wisconsin. Wisconsin Univ. Agr. Coll. Bull. 348, 1922, 21.

Knospen und die sie umgebenden Blätter blaßgelbe Verfärbung zeigen, die eine Wachstumsverzögerung oder einen völligen Wachstumsstillstand zur Folge hat. Diese Pflanzen sterben schließlich bereits im Saatbeet ab oder aber sie überleben das Umpflanzen nicht.

Der Erreger, *Bacterium tabacum* (*Pseudomonas tabaci*) Wo. et Fo., der anfangs nur in den Interzellularen, später aber auch innerhalb der Zellen gefunden wird, ist ein Stäbchen mit einer polaren Geißel von 2,4—5 $\times$0,9—1,5 μ (Durchschnitt 3,3 $\times$ 1,2 μ) Größe. (Nach C. M. Slagg[1]) sind die von ihm isolierten Bakterien im Mittel nur 1,7$\times$0,6 μ groß und haben 3—6 polare Geißeln.) Er ist Gram-negativ, nicht säurefest, aërob, bildet keine Kapseln, keine Sporen und keine Involutionsformen. Die schmutzig-weißen, runden, glattrandigen, feucht glänzend aussehenden Kolonien erscheinen bei 20—25° auf Kartoffel- und Glyzerinagar nach zwei Tagen und sind nach 3—4 Tagen 2—3 mm groß. Auch auf Schrägagar ist das Wachstum mäßig. Gelatine wird langsam verflüssigt. Auf Kartoffelzylindern ist die Entwicklung nicht charakteristisch. Milch wird koaguliert, Lackmus in Milch in 10 Tagen reduziert. Aus den verschiedenen Zuckerarten wird in Peptonlösung kein Gas gebildet, wohl aber tritt deutliches Wachstum mit stärkerer Trübung und Bildung eines Oberflächenhäutchens im offenen Schenkel der Gärröhrchen ein. Aus Dextrose und Saccharose wird Säure gebildet und nach neueren Untersuchungen von Wolf[2]), im Gegensatz zu früheren Angaben, aus Glyzerin und Laktose nicht. Galaktose und Mannitol können beide als Energiequelle dienen. In mit Apfelsäure angesäuerter Bouillon vermag *Ps. tabaci* nach F. A. Wolf und S. V. Shunk[3]) noch bei p_h 4,6 zu wachsen. Nitrate werden nicht reduziert, Indol-, Skatol- und Ammoniakbildung waren nicht nachweisbar. Der thermale Tötungspunkt liegt bei etwa 65° C. Gegen Austrocknen soll der Erreger empfindlich sein*).

Nach G. P. Clinton und F. A. McCormick[4]) dringen im Saatbeet die bakteriellen Parasiten wahrscheinlich vom Boden aus durch die großen Stomata an der Spitze oder dem Rande der ersten Blätter sehr junger Pflanzen in die Interzellularen.

Bezüglich der Überwinterung des Parasiten nehmen F. D. Fromme und S. A. Wingard[5]) und Clinton und McCormick an, daß diese im Feld und vielleicht auch an den Samen möglich ist. Die Versuchsergebnisse von H. E. Thomas[6]) scheinen auch für die letztere Annahme zu sprechen, dagegen lassen die entsprechenden Versuche von P. J. Anderson und G. H. Chapman[7]), da sie nicht einheitlich ausfielen, keine sicheren

[1]) Preliminary report on a study of the wildfire disease of tobacco. Phytopathology, 1922, **12**, 51.

[2]) Studies on fermentation of rare sugars by plant pathogenic bacteria. Journ. Elisha Mitchell Sci. Soc., 1922, **38**, 12.

[3]) Tolerance to acids of certain bacterial plant pathogenes. Phytopathology, 1921, 11, 244.

*) Nach Brooks, Nain und Rhodes (Journ. of Path. and Bacteriol.; 1925, **28**, 203) soll zwischen *Pseudomonas tabaci* und den phytopathogenen Bakterien *Ps. angulata*, *Ps. lachrymans*, *Ps. delphinii*, *B. mori* und *Ps. viridilivida* enge serologische Affinität bestehen.

[4]) Wildfire of tobacco in Connecticut. Connect. Agr. Exp. Stat. N. H. Conn. Bull. 239, 1922, 365.

[5]) Blackfire and wildfire of tobacco and their control. Va. Agr. Exp. Stat. Bull. 228, 1922, 1.

[6]) Tobacco and tobacco seed treatment. Phytopathology, 1924, **14**, 181.

[7]) Tobacco wildfire in 1922. Mass. Agr. Exp. Stat. Bull. 213, 1923.

Schlüsse über die Überwinterung an den Samen zu. Vielmehr wird von diesen angenommen, daß infizierte Teile der Fruchtschale unter den an sich sehr kleinen Tabaksamen vorhanden sind, die als Träger des Parasiten angesehen werden können, doch glauben sie nicht, daß eine ernste Erkrankung hieraus im Frühjahr resultiert. In Laboratoriums- und Feldversuchen konnten sie aber zeigen, daß die Bakterien in der Erde überwintern und von da im nächsten Frühjahr Infektionen stattfinden können. Nach Anderson[1]) sind es ferner die in Scheunen getrockneten Blätter, sowie Blätter von im Felde stehenden Tabakpflanzen, und auch mit Keimen verunreinigte Teile der Saatbeete, an denen Überwinterung möglich ist und die im Frühjahr neue Infektionsquellen bilden. J. Johnson[2]) nimmt auch an, daß infizierte Überbleibsel anderer Pflanzen als Infektionsträger in Frage kommen.

Bei der Ausbreitung der Krankheit ist die Feuchtigkeit das wichtigste Erfordernis. Bei windigem, regnerischen Wetter erfolgt die Ausbreitung nach Johnson und Fracker[3]) in der Richtung des Windes und verhältnismäßig wenige infizierte Pflanzen genügen, um eine regelrechte Epidemie hervorrufen zu können. Weitere Verbreitungsmittel sind Geräte, die alten Zeltbahnen, die zum Bedecken der Saatbeete benutzt werden, Insekten und die Arbeiter, die von einem Feld zum andern gehen.

M. D. Valleau und Ch. Hubbard[4]) glauben, daß die Infektion der Tabaksämlinge im Saatbeet in Kentucky, wo etwa 90 % der Tabakbauern Tabakblätter kauen, durch das achtlose Ausspucken gekauter Tabakblätter vorjähriger Ernte, die nicht gesund war, veranlaßt wird und konnten durch entsprechende Versuche beweisen, daß auf solche Weise die Übertragung im Saatbeet möglich ist. Die optimale Temperatur für eine Infektion mit *Ps. tabaci* liegt nach J. Johnson[5]) zwischen 28—32°, die minimale unter 15° und die maximale etwas über 37° C; die maximale Entwicklungstemperatur von *Ps. tabaci* in Kultur liegt nach ihm wahrscheinlich nahe bei 35°, es ergäbe sich daraus, daß die Tabakblätter noch bei Temperaturen angegriffen werden können, bei denen der Erreger nicht fähig zu sein scheint, in Kultur zu wachsen.

Während F. A. Wolf und E. G. Moss[6]) berichten, daß der Parasit sich nicht pathogen an Tomaten, Kartoffeln, Zierpflanzen, *Capsicum* und anderen erwiesen habe, konnten Chapman und Anderson[7]) Infektionen an Eierpflanzen, Petunien und *Phytolacca decandra* erzielen. Sie haben auch eine natürliche Infektion an *Solanum lycopersicum* und zwar bei Pflanzen, die in einem infizierten Tabaksaatbeet gewachsen waren, beobachten können. Johnson, Slagg und Murwin[8]) konnten neuestens

[1]) Overwintering of tobacco wildfire bacteria in New England. Phytopathology, 1924, **14**, 132.

[2]) Tobacco wildfire. Wisconsin Stat. Bull. 362. 1924, 56.

[3]) Tobacco wildfire in Wisconsin. Wisconsin Univ. Agr. Coll. Bull. 348, 1922, 21.

[4]) Angular leaf-spot and wildfire infection of tobacco plant beds by spitting. Phytopathology, 1924, **14**, 51.

[5]) The relation of air temperature to certain plant diseases. Phytopathology, 1921, **9**, 446.

[6]) Diseases of flue-cured tobacco with suggestions for application of palliative, preventive and remedial measures. North Carol. Dept. Agr. Bull. 40, 1919, 5.

[7]) Tobacco wildfire. Preliminary report of investigations. Mass. Agr. Exp. Stat. Bull. 203, 1921, 67.

[8]) Host plants of Bacterium Tabacum. Phytopathology, 1924, **14**, 175.

sogar den Nachweis erbringen, daß *Ps. tabaci* außer für zahlreiche Tabakarten und die von Chapman und Anderson erwähnten Solanaceen auch für *Solanum tuberosum*, *Solanum nigrum*, *Datura stramonium*, *Physalis grandiflora*, ferner für mehrere Spezies der Cucurbitaceen, Leguminosen, Gramineen, Cruciferen, Kompositen, Polygonaceen, Chenopodiaceen, Labiaten, Malvaceen, Umbelliferen und einzelne Vertreter 13 anderer Pflanzenfamilien pathogen war und glauben, daß die Liste der Wirtspflanzen noch viel größer sein würde, wenn die Untersuchungen ausgedehnt werden. W. B. Tisdale[1]) fand in der Nähe eines kranken Tabakfeldes auch *Vigna sinensis* (*cowpea*) von *Ps. tabaci* befallen.

Bis jetzt ist „*wildfire*" gemeldet aus den nordamerikanischen Staaten Virginien, Nord-Carolina, Wisconsin, Connecticut, Massachusetts, New Hampshire, Vermont, Pennsylvanien, Maryland, Kentucky, Ohio, New York, Georgia, Florida und Tennessee[2]); sie kommt ferner nach Clinton und McCormick[2]) und E. S. Moore[3]) vor in Südafrika, nach Taylor[4]) in Nordafrika, nach C. Smee[5]) in Nyassaland, nach B. Ganossis[6]) in Mazedonien und nach Cavadas[2]) in Thrazien.

Das Bekämpfungsproblem konzentrierte sich in erster Linie auf das Saatbeet, denn alle Untersucher sind sich darüber einig, daß die weitaus überwiegende Mehrzahl der Feldinfektionen auf im Saatbeet bereits verseuchte Sämlinge zurückzuführen ist. Verseuchte Saatbeeterde ist deshalb nach Wolf[7]) und Clinton und McCormick durch neue zu ersetzen oder durch Dampf zu sterilisieren; Fensterrahmen, Tücher, Wände usw. der Saatbeete sind nach Anderson und Chapman mit Formalin 1:50 abzuwaschen, resp. zu durchtränken. Vom Beizen der Samen mit Formalin oder Sublimat, wie es z. B. von Clinton und McCormick, von Fromme und Wingard[8]) und von Chapman[9]) u. a.[10]) empfohlen wird, raten Thomas[11]) und Johnson und Murwin[12]) in allen den Fällen ab, wo das Ankeimen der Samen vor dem Säen praktisch durchgeführt wird; die letzteren empfehlen für diese Fälle eine 5—15′ lange Silbernitratbeizung (1:1000); der erstere weist darauf hin, daß die Temperatur während der

[1]) Report of the Tobacco Experiment Station. Rept. Florida Agr. Exp. Stat. for the fiscal year ending June 30, 1924, 121 R.

[2]) Clinton, G., P. and McCormick, F. A., Wildfire of tobacco in Connecticut. — Conn. Agr. Exp. Stat. N. H. Com. Bull. 239, 1922, 365. — Cavadas, D. S., Le wildfire dans les plantations de tabac de Thrace et de Macédonie. Rev. Path. Vég. Ent. Agr., 1924, **11**, 236.

[3]) Wilfdire of tobacco in South Africa and control measures. Journ. Dept. Agr. S. Africa, 1924, **9**, 211.

[4]) Siehe Fromme, F. D., Wildfire and angular spot. Rhodes. Agr. Journ. 1921, **18**, 411.

[5]) Entomology. Mycological and bacterial work. Ann. Rept. Dept. of Agr. Nyasaland Protect. for the calend. year, 1923 [1924], 35.

[6]) Une maladie nouvelle aux plantations de tabac de Macédonie et de Thrace. Nea Fewudnia, 1920.

[7]) Wildfire of tobacco. North Carol. Agr. Exp. Stat. Bull. 246, 1922, 26.

[8]) Treatment of tobacco seed and suggested program for control of wildfire and angular-spot. Phytopathology, 1921, **11**, 48.

[9]) Wildfire data and recommendations for control of the disease. Tobacco, 1923, **75**, Nr. 14, 23.

[10]) Disinfection of tobacco seed with formalin. Journ. Dept. Agr. S. Africa, 1925, **11**, 121.

[11]) Tobacco wildfire and tobacco seed treatment. Phytopathology, 1924, **14**, 181.

[12]) Disinfection of tobacco seed against wildfire. Phytopathology, 1924, **14**, 50. — Experiments on the control of wildfire of tobacco. Wisconsin Agr. Exp. Stat. Res. Bull. 62, 1925.

Keimung möglichst nicht über 26° C steigen soll. Sobald die größten Blätter der Sämlinge etwa daumennagelgroß waren, soll nach Clinton und McCormick Besprayen der Setzlinge mittels Bordeauxbrühe (4—4—50) und Bleiarsenat in achttägigen Abständen ausgezeichnete Ergebnisse gezeitigt haben. Da J. Johnson[1]) eine gleiche Wirkung mit gewissen Kalziumverbindungen beobachtet hat, glaubt er — wohl aber mit Unrecht —, daß die Wirkung der Spritz- und Stäubemittel in diesen Fällen nur in einer mechanischen Verhinderung der Infektion zu suchen sei.

Ausgepflanzt dürfen nur absolut gesunde Sämlinge werden. Tritt die Krankheit im Felde verhältnismäßig früh und stark auf, so soll nach Johnson[2]) und Johnson und Fracker[3]) das Feld umgepflügt und neu bestellt werden. Ist ein Unterpflügen der kranken Pflanzen wegen der vorgeschrittenen Jahreszeit nicht mehr angängig, so kann nur schärfste Kontrolle der Felder (nach Anderson und Chapman in Abständen von 3—4 Tagen) und Entfernung und Zerstörung aller kranken Blätter die Ausbreitung eindämmen. Wichtig ist nach G. H. Conant[4]), daß das Abpflücken der Blätter aber nur bei trockenem Wetter vorgenommen wird. Angeraten wird ferner das Unterpflügen der späten Schößlinge nach Einbringen der Ernte[5]). Die Blütenstände sollen nach Anderson und Chapman durch Beutel geschützt werden. Valleau[6]) hat in Gewächshausversuchen durch Zusatz von Schwefel zur Erde zwar die Krankheit unterdrücken können, der Schwefel schädigte aber auch die Pflanzen sehr.

Der Frage, ob eine Züchtung oder Auslese widerstandsfähiger Tabaksorten Aussicht auf Erfolg hat, ist erst neuestens von P. J. Anderson[7]) nachgegangen worden. Nach ihm erwiesen sich sämtliche daraufhin untersuchte Varietäten von *Nicotiana tabacum* anfällig, ebenso eine ganze Anzahl anderer *Nicotiana*-Arten. Dagegen zeigten sich alle Sorten von *Nicotiana rustica* und *N. alata* und ebenso *N. repanda*, *N. nudicaulis* und *N. attenuata* hochresistent. Die durch Kreuzung der empfänglichen Spezies *Nicotiana tabacum* mit den resistenten Arten *N. nudicaulis* oder *N. alata* erhaltenen Hybriden waren ebenfalls resistent. Alle angestellten Versuche, *N. rustica* mit *N. tabacum* zu kreuzen, schlugen Anderson fehl, so daß die Angaben von H. W. East und H. K. Hayes[8]), die von derartigen Kreuzungen berichteten, einer Nachprüfung bedürfen.

Eine von dem „Wildfeuer“ des Tabaks zu unterscheidende, weitere Blattfleckenkrankheit ist der „schwarze Bakterienbrand“ oder die „eckige Blattfleckenkrankheit“ des Tabaks, „*black-fire*“ oder

[1]) Experiments with dusting and spraying for the control of to bacco wildfire in seedbeds. Phytopathology, 1924, **14**, 50.

[2]) Tobacco diseases and their control. U. S. Dept. Agr. Bull. 1256, 1924, 28.

[3]) Tobacco wildfire in Wisconsin. Wisconsin Univ. Agr. Coll. Bull. 348, 1922, 21.

[4]) The wildfire disease of tobacco in Wisconsin. Wisconsin Dept. Agr. Bull. 52, 1922, 58.

[5]) Recommandations for the control of wildfire. Connect. Agr. Exp. Stat. Tobacco Sub-Stat. Bull. 4, 1924.

[6]) An important period in the life history of two bacterial organisms causing leaf-spots on tobacco. Phytopathology, 1923, **13**, 140.

[7]) Susceptibility of Nicotiana species, varieties and hybrids to tobacco wildfire. Phytopathology, 1925, **15**, 77.

[8]) Heterozygosis in evolution and in plant breeding. U. S. Dept. Agr. Bur. Pl. Ind. Bull. 243, 1912.

„*angular leaf spot*“ in Amerika genannt, wo sie erstmalig 1917 im Staate Virginien von F. D Fromme und T. J. Murrey[1]) untersucht wurde.

Die Flecken treten nur an den Blättern, nicht am Stengel oder an den floralen Teilen auf. Sie sind über die ganze Blattfläche verbreitet, zwischen den größeren Adern oder in unregelmäßigen Gruppen zusammenliegend, aber meist durch Adern begrenzt (s. Abb. 77). Ihre Größe variiert von Stecknadelkopfgröße bis zu 8 mm Durchmesser, die Durchschnittsgröße ist 4 mm. Sie sind auf der Ober- und Unterseite vorhanden. Auf einem stark infizierten Blatt mittlerer Größe können mehr als 500 Flecken gezählt werden. Ihre Gestalt — und das ist charakteristisch — ist unregelmäßig eckig. Das Zentrum der Flecken ist gelb oder rötlichbraun mit einem dunkleren, dünneren Rand und oft einem Anschein von Zonenbildung, die aber niemals deutlich ist. Im frühen Stadium sind die Flecken dunkler, zuerst meist schwarz, wie mit Tinte bespritzt, rundlich oder nur schwach eckig. Die Flecken trocknen ein und können wie bei dem „*wildfire*“ herausfallen. Das die Flecken begrenzende Gewebe ist gelblich und geht von da allmählich in das normale Grün über.

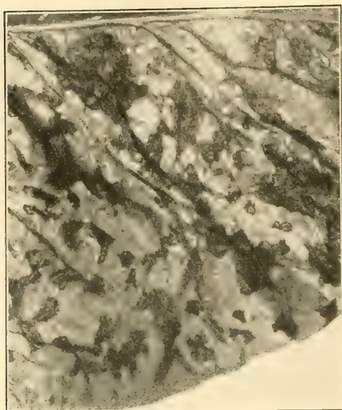


Abb. 77. „Schwarzer Bakterienbrand“ oder „eckige Blattfleckenkrankheit“ des Tabaks, verursacht durch Pseud. angulata. Nach Fromme und Murray.

Die Flecken unterscheiden sich von denen bei „*wildfire*“ auftretenden dadurch, daß sie niemals breite Höfe zeigen, nur anfänglich rundliche Form besitzen, keine deutliche Zonenbildung erkennen lassen und stets kleiner bleiben. Beide Krankheiten stimmen aber in ihrem plötzlichen Auftreten, der Schnelligkeit ihrer Ausbreitung und in ihrer starken Abhängigkeit von der Witterung überein.

Der Erreger, *Bacterium angulatum* (*Pseudomonas angulata*) Fro. et Mu., ist ein 2—2,5 μ langes und 0,5 μ dickes, nicht sporenbildendes, Gram negatives Stäbchen mit einem Geißelbüschel von 3—6 Geißeln an einem Pole. Er bildet auf Agar runde, konvexe, schleimig glänzende, zuerst opaleszente, später weißlich-trübe Kolonien mit einer schwach cremefarbenen Schattierung. Das Medium nimmt eine blaßgrüne Fluoreszenz an. Gelatine wird schnell verflüssigt, Bouillon stark getrübt. Auf Kartoffelzylindern bildet er einen mattgelben Belag. Milch wird ohne vorherige Gerinnung aufgehellt. Gas wird nicht gebildet, Säure aber aus Dextrose und Saccharose. Zum Unterschied von *Ps. tabaci* soll im geschlossenen Schenkel des Gärröhrchens kein Wachstum eintreten; auch soll er Galaktose und Mannitol nach F. A. Wolf[2]) nicht anzugreifen vermögen. Das beste

[1]) Angular leaf-spot of tobacco, an undescribed bacterial disease. Journ. Agr. Res., 1919, **16**, 219.

[2]) Studies on fermentation of rare sugars by plant pathogenic bacteria. Journ. Elisha Mitchell Sci. Soc., 1922, **38**, 12.

Wachstum findet bei 17—20° statt, bei 37,5° C tritt keine Entwicklung mehr ein.

Blattverletzungen sind zur Infektion nicht nötig, so daß anzunehmen ist, daß der Parasit durch die Spaltöffnungen einwandern kann. Im kranken Gewebe findet er sich sowohl inter- wie intrazellular. Er wird nach Fromme und Wingard[1]) durch infizierte Samen übertragen. Die Krankheit tritt, wie die durch *Ps. tabaci* hervorgerufene, sehr häufig im Saatbeet auf. So zeigten sich nach den genannten Untersuchern in Virginien von 1917—1920 70 % der Saatbeete verseucht und 1920 waren 85 % der Felder befallen, nach W. D. Valleau[2]) 1923 in Kentucky sogar über 90 % der Saatbeete und Felder. 1924 sollen nach H. L. Russell, F. B. Morrison und W. H. Ebling[3]) 75 % der Tabakfarmen in Wisconsin stark unter der Krankheit gelitten haben. Als Infektionsquellen gelten die gleichen, die für Wildfeuer genannt sind. Die schnellste Verbreitung findet während der Periode des schnellsten Wachstums der Wirtspflanze statt und den größten Schaden erleiden die kräftigsten Pflanzen. Phosphatdünger fördert, indem er die Größe und Stärke der Pflanzen steigert, indirekt die Krankheit; es scheint also, daß die Pathogenität des Erregers in enger Beziehung steht zu der Konstitution des Wirts[4]).

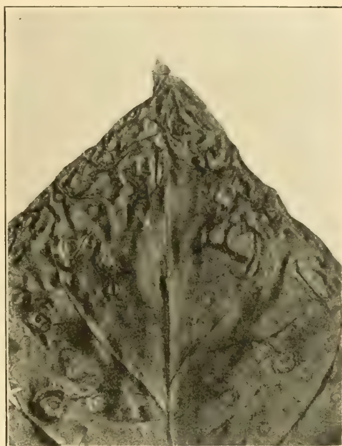


Abb. 78. Schwarzer Rost des Tabaks, verursacht durch Pseud. pseudozoogloeae. Nach J. Honing.

Unterschiede in der Anfälligkeit der verschiedenen Tabaksorten sind bisher noch nicht beobachtet worden.

Ob außer Tabak noch andere Pflanzen für *Ps. angulata* empfänglich sind, ist vorläufig unbekannt.

Der schwarze Bakterienbrand ist bis jetzt in einigen nordamerikanischen Staaten aufgetreten, ferner in Kanada[5]) und soll nach Taylor[6]) auch in Nordafrika und nach anderen Berichten[7]) in Südafrika vorkommen.

[1]) Blackfire or angular leaf-spot of tobacco. Virg. Agr. Exp. Stat. Techn. Bull. 25, 1922, 43.

[2]) The control of angular leaf-spot and wildfire of tobacco. Kentucky Agr. Coll. Circ. **162**, 1923.

[3]) New pages in farm progress. Ann. Rept. Wisconsin Agr. Exp. Stat. Bull. 373, 1923/24 [1925].

[4]) Blackfire or angular leaf-spot of tobacco. Virg. Agr. Exp. Stat. Techn. Bull. 25, 1922, 43.

[5]) Major, T. G., Report on tobacco disease investigations. Rept. Tobacco Div. Domin. Exp. Farms, Canada, 1923, 38.

[6]) Siehe Fromme, F. D., Wildfire and angular spot. Rhodes. Agr. Journ. 1921, **18**, 411.

[7]) Departmental Activities: Wildfire and angular spot in tobacco. Journ. Dept. Agr. S. Africa, 1922, **4**, 117. — Departmental Activities: Botany. Journ. Dept. Agr. S. Africa, 1923, **6**, 202.

Eine Bekämpfung durch Varietätenselektion scheint nach Fromme und Wingard wenig aussichtsreich. Samendesinfektionen durch 15′ langes Eintauchen in 2—2,5 %ige Formaldehydlösungen oder 10′ langes in Quecksilberchloridlösung (1:1000) soll sehr befriedigende Ergebnisse gezeitigt haben, die erstere Behandlung aber leicht der Keimung schaden. Im übrigen dürften die Bekämpfungsmaßnahmen für die „*wildfire*"-Krankheit sinngemäß auch Anwendung finden auf die eckige Blattfleckenkrankheit.

Eine weitere Blattfleckenkrankheit ist uns durch van Breda de Haan[1]) 1898 erstmals bekannt geworden; es ist das der „schwarze Rost" des Tabaks. Auf den Blättern entstehen rundliche, anfangs dunkelgrüne, sich bald braunschwarz färbende Flecken mit dunkleren konzentrischen Zonen und einem dunkelgrauen Rand (s. Abb. 78). Besonders kennzeichnend ist es nach J. Honing[2]), der diese Bakteriose viele Jahre später genauer untersuchte, daß der dunkelgrüne Rand erhalten bleibt, wenn das Blatt vertrocknet und der gesunde Teil der Blattlamina sich bräunt. Gewöhnlich kommt die Krankheit nur in höher gelegenen Tabakfeldern Niederländisch-Indiens vor, in nassen Jahren aber auch in tieferen Regionen. Im allgemeinen verursacht sie keinen größeren Schaden, kommt aber nach B. T. Palm[3]) in Deli fast jedes Jahr vor; 1910 trat sie ernster auf.

In den erkrankten Gewebepartien findet sich ein Bakterium in großer Zahl, das Honing[4]) mit dem Namen *Bakterium* (Pseudomonas) *pseudozoogloeae* Hon. belegte. Es ist ein Fluoreszent, der der *Ps. fluorescens liquefaciens* Flügge ähnelt, aber nicht mit ihr identisch ist. Seine Stäbchen sind $0{,}9-2{,}5 \times 0{,}7-1\ \mu$ groß, Gram-negativ und tragen 1—2 polare Geißeln. Sporenbildung ist nicht beobachtet. Auf Agar bildet es runde, flache, granulierte, gelblich-graue Oberflächenkolonien. Die Gelatine wird verflüssigt. Bouillon wird mäßig getrübt, das Oberflächenhäutchen besteht aus rundlichen oder ovalen Pseudozooglöen, die sich zu dichteren Klumpen oder kurzen Ketten zusammenlagern und so an *Saccharomyces*-Kolonien und die „Blastocysten" von Müller-Thurgau[5]) erinnern sollen. Auf Kartoffeln werden anfangs gelbe, glänzende, später gelblichbraune Beläge gebildet. Milch wird koaguliert, das Kasein aber nicht peptonisiert. Gas wird aus verschiedenen Zuckerarten und aus Mannit nicht gebildet, wohl aber Säure, außer aus Laktose. Fett und Glykogen werden nicht gespeichert. Indol war nicht nachweisbar. Nitrate werden nicht reduziert. Schwefelwasserstoffbildung war in älteren Peptonkulturen nachweisbar.

Infektionsversuche mit Reinkulturen durch einfaches Aufstreichen der Aufschwemmung auf die Blattfläche hatten Erfolg.

[1]) Verslag omtrent den staat van's Lands Plantentuin te Buitenzorg over het jaar 1898, 60.

[2]) De „zwarte Roest" der Deli-Tabak. Med. van het Deli Proefstat. te Med., VIII. Jaarg., 1913/14, 107.

[3]) Een gevaar voor de tabakscultuur in Deli. Bull. Deli Proefstat. te Med.-Sumatra, 1921, **14**, 9.

[4]) De „zwarte Roest" der Deli-Tabak. Bull. van het Deli Proefstat. te Med., Deli I., Jan. 1914, 1.

[5]) Bakterienblasen (Bacteriocysten). Zentralbl. f. Bakt. II, 1908, **20**, 353.

Es wird empfohlen, erkrankte Blätter möglichst frühzeitig zu sammeln und zu verbrennen, um eine Ausbreitung der Schwarzrostkrankheit zu verhindern.

Auch einen „braunen Rost" beim Tabak, jetzt Wisconsin-Blattfleckenkrankheit genannt, kennen wir seit neuerer Zeit. Nach J. Johnson[1]), der denselben 1923 zum ersten Male beschrieben hat, wird er seit etwa 1918 im Staate Wisconsin an Tabak beobachtet. Es treten bei ihm zumeist runde, braune oder rostbraune Flecken auf, die bis 1 cm und noch größer sein können, häufig ineinander übergehen und dann große, unregelmäßige Stellen bilden, die nicht immer durch die Blattadern begrenzt sind. Häufig sind die jungen Flecken durch eine distinkte, chlorotische Zone gekennzeichnet, die sie dadurch und durch das Fehlen konzentrischer Ringe leicht vom Schwarzrost unterscheidbar macht. Dagegen ähneln die Blattflecken, die bei dem Wildfeuer des Tabaks auftreten, denen des Braunrostes sehr. Die Erreger sollen aber in beiden Fällen durchaus verschieden sein.



Abb. 79. Wisconsin-Blattfleckenkrankheit des Tabaks, verursacht durch Pseud. mellea. Nach J. Johnson.

Johnson hat den Braunrosterreger *Bacterium melleum* (*Pseudomonas mellea*) genannt. Es ist nach ihm ein polar begeißeltes (1—7 Flagellen), nicht sporenbildendes, Gram-negatives Stäbchen von $1{,}8 \times 0{,}6\,\mu$ durchschnittlicher Größe. Auf den meisten Nährböden ist es blaß- oder orangegelb, auf Kartoffel-Dextroseagar honigfarben. Auf Agar bildet es schnellwachsende, runde, glatte, erhabene Oberflächenkolonien. Bouillon wird getrübt, Oberflächenwachstum findet gar nicht oder nur mäßig statt. Gelatine wird langsam verflüssigt, Milch koaguliert und das Kasein peptonisiert. In Lackmusmilch tritt alkalische Reaktion auf. In Cohns und in Fermis Lösung ist die Entwicklung gut. Ammoniak und Indol werden nicht gebildet, Nitrate nicht reduziert. Die optimale Wachstumstemperatur liegt etwa zwischen 26 und 28°, die maximale zwischen 35 und 36° und der thermale Tötungspunkt bei 57° C.

Künstliche Infektionen waren nur nach vorherigen Verwundungen (Nadelstiche) möglich, trotzdem wird von Johnson angenommen, daß unter Feldbedingungen Ansteckungen auch ohne Verletzungen vorkommen. Es wird ferner vermutet, daß die Tabakpflänzchen bereits im Saatbeet infiziert werden. Die Flecke an den Sämlingsblättern sollen denen junger Schwarzbrandflecken ähneln. Im Felde beginnt die Krankheit meist an den unteren Blättern und bleibt gewöhnlich auf diese beschränkt. Wie der Erreger überwintert, ist vorläufig noch unbekannt.

[1]) A bacterial leaf-spot of tobacco. Journ. Agr. Res., 1923, **23**, 481.

Bei der Bekämpfung werden wahrscheinlich alle die Maßnahmen Erfolg haben, die auch bei dem Wildfeuer des Tabaks angewandt werden. Praktische Versuche scheinen noch nicht durchgeführt zu sein.

Als „weißen Rost" (*rouille blanche* oder *maladie des taches blanches*) hat G. Delacroix[1]) bereits 1905/06 eine weitere Tabakfleckenkrankheit beschrieben, die stets nur auf älteren, niemals auf jungen Blättern erscheinen soll. Die in der Form variablen Flecken messen gewöhnlich bis 4 mm, wenn sie einzeln liegen, gehen aber häufig ineinander über. Sie treten im allgemeinen an den unteren, dann auch auf den oberen Blättern auf, bleiben anfangs sukkulent, werden dann mattweiß, trocknen allmählich und umgeben sich mit einem etwas erhabenen, braunen Rand und fallen bei anhaltender Trockenheit leicht aus dem Blattgewebe heraus. Der braune Rand entsteht angeblich durch Bildung eines Folgemeristems, das nach außen eine Korkschicht entstehen läßt und so der Ausdehnung der Krankheit Einhalt gebietet. Aus den jungen noch nicht eingetrockneten Flecken konnte Delacroix einen Organismus isolieren, den er *Bacillus maculicola* (*Bacterium maculicolum*)*) genannt hat. Er ist nach ihm ein etwa $1{,}5 \times 0{,}75\ \mu$ großes, unbegeißeltes, nicht sporenbildendes, Gram-negatives Stäbchen, das auf Agar kleine, runde, opake, glänzende, anfangs mehr cremefarbene, später schwach bläuliche Oberflächenkolonien bildet, die Gelatine rasch verflüssigt und in Bouillon kein deutliches Häutchen entwickelt. Als charakteristisch wird der Geruch dieses Bakteriums hervorgehoben, der dem ähnlich sei, den in der Pfeife unvollständig verbrannter Tabak besitze.

Infektionsversuche sollen ohne Schwierigkeit auf verschiedene Weise, besonders durch Besprayen gesunder Blätter ohne vorherige Verwundung, mit Erfolg durchgeführt worden sein.

G. Delacroix[2]) hat noch drei weitere, angeblich bakterielle Tabakkrankheiten beschrieben und zwar den „Tabakkrebs", der durch *Bacillus aeruginosus* Delacr. verursacht sein soll, die „Wurzelhalsfäule", die durch *Bacillus tabacivorus* Delacr. hervorgerufen werden soll und die „Markfäule", die er der pathogenen Wirkung von *Bacillus putrefaciens putridus* Flügge zuschreibt.

Es wird davon abgesehen, auf diese drei Krankheiten und ihre angeblichen Erreger näher einzugehen, weil es sehr unwahrscheinlich ist, daß es sich bei ihnen um echte Bakteriosen handelt. Infektionsversuche gelangen, wie mitgeteilt wird, nur mit der „1. Generation" der Bakterienkulturen und auch hier durchaus nicht in allen Fällen, die 2. Generation (d. h. die 1. Subkultur) erwies sich bereits völlig avirulent.

Neuerdings will C. Savoff[3]) den weißen Rost und die Wurzelhalsfäule bei Tabak in Bulgarien festgestellt haben. Den Erreger der ersten

[1]) La rouille blanche du tabac et la nielle ou maladie de la mosaique. Compt. Rend. Acad. Sci. [Paris], 1905, **140**, 678. — Recherches sur quelques maladies du tabac en France. Ann. Inst. Nat. Agron., Sér. 2., 1906, **5**, 141.

*) Wohl zu unterscheiden von der *Pseud. maculicola* McCulloch, dem Erreger der Blattfleckenkrankheit des Kohls (s. S. 119)!

[2]) Recherches sur quelques maladies du tabac en France. Ann. Inst. Nat. Agron., Sér.2., 1906, **5**, 141.

[3]) (Einige neue und wenig bekannte bakterielle und pilzliche Krankheiten von kultivierten und wilden Pflanzen in Bulgarien.) Rev. Inst. Rech. Agron. en Bulgarie, 1924, **3**, 149; ref. Rev. Appl. Myc. 1925. **4**, 446.

Krankheit, *Bacterium maculicolum* Delacr. hat er nach seinen Angaben herausgezüchtet und mit Erfolg zu Infektionsversuchen verwandt. Mit *Bac. tabacivorus*, der Ursache der Wurzelfäule, scheinen Isolierungs- und Infektionsversuche überhaupt nicht gemacht zu sein.

44. Bakteriosen der Scrophulariaceen.

Im Jahre 1920 lenkte S. Takimoto[1]) die Aufmerksamkeit auf eine Blattfleckenbakteriose bei *Antirrhinum majus* (*snap dragon*) in Korea. Die Krankheit kennzeichnete sich durch anfangs runde, dann unregelmäßig werdende Flecken an den Blättern und Stengeln, die ein grauweißes Zentrum besaßen.

Als Erreger wurde ein Mikroorganismus isoliert, der etwa 1,2 × 0,4—0,6 μ groß, aërob, nicht sporenbildend, Gram-negativ und polar begeißelt war und den Namen *Pseudomonas antirrhini* erhielt. Auf Bouillonagar bildete er runde, feuchtglänzende, anfangs weißlich, später gelblich aussehende Kolonien und verflüssigte die Gelatine. In Bouillon bildete er ein Oberflächenhäutchen. Milch wurde koaguliert, dann peptonisiert, Lackmus in Milch und Nitrate wurden reduziert, Gas nicht erzeugt. Die optimale Wachstumstemperatur lag bei 26—27°, die maximale bei 34°, der thermale Tötungspunkt bei 51° C.

45. Bakteriosen der Pedaliaceen.

Über eine bakterielle Krankheit von *Sesamum orientale* liegen Mitteilungen von K. Malkoff[2]) vor, der zuerst 1903 das Auftreten dieser Krankheit in Bulgarien bemerkt haben will. Auf den Blättern und Stengeln sollen dunkelbraune bis schwarze Flecken entstehen, die sich in kurzer Zeit über den ganzen Stengel ausdehnen, worauf die Pflanze umknickt und der Stengel ebenso wie die Blätter vertrocknen. Aus den kranken Stellen soll eine dicke, schleimige Flüssigkeit austreten, die bald als anfangs grauweißliche, später dunkelbraun werdende Kruste am Stengel eintrocknen soll. Malkoff isolierte aus dem kranken Gewebe zwei verschiedene Bakterienarten, die er beide als Krankheitserreger hinstellt[3]). Die eine Bakterienart bildet gelbe Kolonien, soll peritrich begeißelt und 1,2—0,9 μ groß sein und hat von ihm den Namen *Bacillus sesami* Malk. erhalten, die zweite soll grauweißliche Kolonien bilden, polar begeißelt und 2 × 0,9 μ groß sein und wird als *Pseudomonas sesami* Malk. beschrieben. Beide sollen auf zuckerhaltigem Nähragar sehr üppig wachsen und die Gelatine verflüssigen. Sie sollen ferner beide die Krankheit unabhängig voneinander bei künstlichen Impfungen mit Reinkulturen hervorgerufen haben. Die Bestätigung der Untersuchungsergebnisse Malkoffs durch einen Pflanzenbakteriologen bleibt abzuwarten, ehe auf diese „Sesambakteriose" hier näher eingegangen werden kann.

Erwähnt sei nur noch, daß ein vierstündiges Beizen des Saatgutes mit 0,1 %iger Formalinlösung sich als vorzügliches Vorbeugungsmittel der Erkrankung gezeigt haben soll.

[1]) (On the bacterial leaf-spot of snap dragon.) (Japanisch). Bot. Magaz. Tokyo, 1920, **34**, 253.

[2]) Eine Bakterienkrankheit auf Sesamun orientale. Zentralbl. f. Bakt. II., 1904, **11**, 333.

[3]) Weitere Untersuchungen über die Bakterienkrankheit auf Sesamum orientale. Zentralbl. f. Bakt. II., 1906, **16**, 664.

46. Bakteriosen der Martyniaceen.

An *Martynia louisiana*, einer als Unkraut am Rande von Zuckerrübenfeldern in Kansas wachsenden Pflanze, die im zentralen Nordamerika aber auch der jungen Früchte wegen kultiviert wird, stellte Ch. Elliott[1]) 1922 eine Erkrankung fest, die sich durch rundliche oder eckige Flecken auf den Blättern kennzeichnete. Das infizierte Gewebe war wäßrig-weich, eingesunken und durchscheinend und diese transparenten Stellen waren umgeben von einer schmalen, braunen Randzone, die sich schwach über das gesunde Gewebe erhob.

Aus dem kranken Blattgewebe wurde ein Organismus herausgezüchtet, der als neue Art *Bacterium* (*Pseudomonas*) *martyniae* genannt wurde, eine durchschnittliche Größe von 1,68 $\times$ 0,59 μ besaß und polar begeißelt war. Auch er gehört, wie so viele Pflanzenparasiten, der großen Gruppe der Fluoreszenten an, denn er färbt die Nährmedien grün. Er bildet keine Sporen, ist aërob, Gram-negativ und nicht säurefest. Seine Kolonien auf Bouillonagar sind rund, glatt, glänzend und erhaben. Gelatine wird durch ihn verflüssigt. Bouillon wird getrübt und ein Oberflächenhäutchen gebildet. In Uschinskys, Fermis und Cohns Lösung tritt Wachstum ein. Milch wird koaguliert und das Kasein dann peptonisiert. Lackmus in Milch wird reduziert. Aus verschiedenen Zuckerarten wird Säure, aber kein Gas gebildet. Schwefelwasserstoff ist nachweisbar, Indol nicht. Das Optimum der Temperatur liegt bei 25°, das Maximum bei 37° und das Minimum bei 1,5°; der thermale Tötungspunkt liegt bei 49° C.

Zur Verhütung der Ausbreitung der Krankheit wird das Entfernen und Zerstören aller kranken Pflanzen empfohlen. Falls *Martynia* zu Handelszwecken angebaut werden soll, darf nur Samen gesunder Pflanzen zur Aussaat Verwendung finden.

47. Bakteriosen der Cucurbitaceen.

In seiner ersten Arbeit über bakterielle Pflanzenkrankheiten im Jahre 1893 beschäftigte sich Erw. F. Smith[2]), der unumstritten bedeutendste Pflanzenbakteriologe der Jetztzeit, mit einer in Nordamerika auftretenden Welkekrankheit der Cucurbitaceen. Dem Erreger gab er 1895[3]) den Namen *Bacillus tracheiphilus* E. F. S. Die Krankheit scheint, soweit bisher beobachtet wurde, nur auf Vertreter der Familie der Cucurbitaceen beschränkt zu sein[4]); sie kommt vor bei der Gurke, *Cucumis sativa*, der Melone, *Cucumis melo*, dem Kürbis, *Cucurbita pepo* und ferner bei *Cucurbita moschata* und *C. maxima*[5]). Die Welkeerscheinung tritt anfangs lokal an einzelnen, meist basalen Blättern einer Pflanze auf; auf diesen entstehen mattgrüne, sich schnell ausbreitende, welke Stellen, die in kurzer Zeit das ganze Blatt zum Abwelken und Schrumpfen bringen. Von hier aus greift die Krankheit dann aber auf das Laub der gesamten Pflanze über (s. Abb. 80). Es zeigen sich dabei äußerlich keinerlei Stengel- oder Wurzelbeschädigungen, ja die Stengel bleiben sogar zunächst turgeszent und grün. Schneidet man sie aber durch, so findet man ihre Gefäße angefüllt mit einem zähen, fadenziehenden Schleim, der von Bakterien

[1]) A bacterial leaf-spot of Martynia. Journ. Agr. Res., 1924, **29**, 483.

[2]) Two new and destructive diseases of cucurbits. Bot. Gaz., 1893, **18**, 339.

[3]) Bacillus tracheiphilus n. sp., die Ursache des Verwelkens verschiedener Cucurbitaceen. Zentralbl. f. Bakt. II., 1895, **1**, 364.

[4]) Bacteriial diseases of plants. 1920, 132.

[5]) Bact. n relat. to pl. dis. 1911, **2**, 209.

wimmelt. Vom ursprünglichen Krankheitsherd aus haben diese Organismen ihren Weg durch die Leitungsbahnen der Blattstiele in die der Stengel genommen und durch Verstopfen der Gefäße die Welkesymptome hervorgerufen. Von den Gefäßen aus dringen sie in das diese umgebende Parenchymgewebe ein und bilden hier durch Zerstörung der Zellen Hohlräume, die wiederum mit Bakterienschleim angefüllt werden. Trotz der reichlichen Schleimbildung und der Auflösung der Zellen im Innern tritt niemals eine äußerlich sichtbare Naßfäule ein, sondern stets nur ein Schrumpfen und Vertrocknen der krautigen Pflanze. Bei resistenteren Cucurbitaceen kann es vorkommen, daß Pflanzen an heißen, trockenen Tagen partiell welken und sich über Nacht oder an kühlen, feuchten Tagen scheinbar wieder erholen. Sobald aber eine stärkere Transpirationsbehinderung eintritt, welken sie ab.



Abb. 80. Welkekrankheit der Gurken, verursacht durch Bac. tracheiphilus. Nach E. F. Smith.

Bacillus tracheiphilus E. F. S., der die Welkekrankheit hervorruft, ist ein weißes, zumeist 1,2—2,5 × 0,5—0,7 μ großes, peritrich begeißeltes, nicht sporenbildendes, langsam wachsendes Stäbchen, das einzeln, paarweise und in kurzen Ketten vorkommt. Auf Agar bildet er kleine, runde, glatte, feucht-glänzende Oberflächenkolonien mit netzartiger Struktur. Auf Bouillongelatine ist das Wachstum ein unsicheres und kümmerliches. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Bouillon wird getrübt, das Wachstum in diesem Substrat ist aber sehr abhängig von der Reaktion. Auf Kartoffeln entsteht ein ziemlich dünner, glatter, schmutzig-weißer, naß-glänzender Überzug, der sich nur wenig von der Impfstelle aus verbreitert. Milch wird nicht koaguliert und auch nicht aufgehellt. Auch Lackmusmilch wird in der Farbe nicht oder doch kaum merklich verändert. Gas wird aus den verschiedenen Zuckerarten nicht gebildet. Nitrate werden nicht reduziert. In Uschinskys und in Fermis Lösung ist die Entwicklung mäßig, in Cohns Lösung tritt überhaupt kein Wachstum ein. Die optimale Wachstumstemperatur liegt zwischen 25 und 30°, die maximale um 35° herum und die minimale bei etwa 8° C. Durch Hitze, Trockenheit und schwache Säuren wird der Organismus leicht abgetötet. Auf künstlichen Medien muß er sehr häufig umgesetzt werden und hält sich am längsten in Milch oder in zuckerhaltigem Peptonwasser über Kalziumkarbonat. Seine Virulenz soll er nicht schnell verlieren.

Künstliche Infektionen gelangen leicht durch Anstechen der Blattspreiten mit Nadeln, deren Spitzen zuvor mit Reinkulturen bestrichen waren[1]). Die Inkubationszeit schwankt zwischen 3 und 31 Tagen und ist

[1]) Smith, E. F., Some bacterial diseases of truck crops. Trans. Peninsula Hort. Soc. Meet. Snow Hill, 1898, 142. — Bact. in relat. to pl. dis. 1911, 2, 209. — Entgegnung auf Alfred Fischers „Antwort“ in betreff der Existenz von durch Bakterien verursachten Pflanzenkrankheiten. Zentralbl. f. Bakt. II., 1901, 7, 88.

u. a. abhängig von der Zahl der eindringenden Bakterien. E. F. Smith[1]) ist angeblich die Übertragung der Krankheit auf gesunde Pflanzen durch die Insekten *Diabrotica vittata*, *D. duodecempunctata* und *Coreus tristis*, die mit einer Bakterienaufschwemmung bespritzt worden waren, gelungen. Daß diese Tiere als Überträger anzusehen seien, nimmt auch A. D. Selby[2]) an. Durch die Untersuchungen von J. Troop und C. G. Woodberry[3]), F. V. Rand[4]), Rand und E. M. Enlows[5]) und S. P. Doolittle[6]) finden die Angaben von Smith bezüglich der Übertragbarkeit der Welkekrankheit durch die beiden *Diabrotica*-Arten ihre Bestätigung; weiter aber wurde festgestellt, vor allem von Rand und L. C. Cash[7]), daß diese *Diabrotica*-Spezies die einzigen Überträger der Krankheit zu sein scheinen. Die Infektionen können durch die Mundpartien stattfinden, nachdem die Käfer zuvor an welkekranken Pflanzen gefressen haben, ferner wenn Faeces einiger Käfer (aber nicht aller) in Berührung kommt mit frischen Verletzungen der Blätter. Infektionen finden nur durch Wunden statt, die auch das Gefäßbündelsystem treffen. Es wird als sicher angenommen, daß der bakterielle Erreger im Innern der *Diabrotica* überwintert und die Käfer für den Ausbruch der Krankheit auf den Feldern im Frühjahr verantwortlich gemacht werden müssen.

Doolittle[8]) hat amerikanische, holländische, französische und deutsche Gurkensorten auf ihre Empfindlichkeit gegen die Welkekrankheit in Feldversuchen in Wisconsin vergleichend geprüft, indem er Samen dieser Sorten anzog und die Krankheit durch den Käfer *Diabrotica vittata*, von dem er je eine gleiche Anzahl auf die Pflanzen verteilte, verbreiten ließ. Aus dem erhaltenen Versuchsergebnis zog er den Schluß, daß unter den von ihm innegehaltenen Bedingungen die europäischen Sorten viel anfälliger seien als die amerikanischen.

Die Welkekrankheit ist in Nordamerika ziemlich weit verbreitet; so wird z. B. über ihr Vorkommen in Ohio von A. D. Selby[9]), in Connecticut von W. C. Sturgis[10]) und G. P. Clinton[11]), in Massachusetts von G. E. Stone und R. E. Smith[12]), in Ontario von S. F. Edwards[13]), in Colorado

[1]) A conspectus of bacterial diseases of plants. Ann. Mo. Bot. Gard., 1915, **2**, 390.

[2]) Further studies of cucumber, melon and tomato diseases. Ohio Agr. Exp. Stat. Bull. 105, 1899.

[3]) Melon wilt. Ind. Agr. Exp. Stat., 21st Ann. Rept. for 1908, [1909], 30.

[4]) Dissemination of bacterial wilt of cucurbits. Journ. Agr. Res., 1915, **5**, 257.

[5]) Transmission and control of bacterial wilt of cucurbits. Journ. Agr. Res., 1916, **6**, 417. — Further studies of bacterial wilt of cucurbits. U. S. Dept. Agr. Bull. 828, 1920.

[6]) Overwintering of the bacterial wilt of cucurbits. Phytopathology, 1921, **11**, 299.

[7]) Some insect relations of Bacillus tracheiphilus Erw. Smith. Phytopathology, 1920, **10**, 133.

[8]) Comparative susceptibility of european and american varieties of cucumbers to bacterial wilt. Phytopathology 1922, **12**, 143.

[9]) Certain troublesome diseases of tomatoes and cucurbits. Proc. Columb. Hort. Soc. Quart. Journ. Proc., Columbus 1897, Nr. 4, Ann. Rept. for year ending Dec. 31., 1896, **11**, 113. — Diseases of cucurbits, I. Bacterial blight (Bacillus tracheiphilus). Ohio Agr. Exp. Stat. Bull. 73, 1896, [1897], 233.

[10]) Some common diseases of melons. 22d. Ann. Rept., Conn. Agr. Exp. Stat., 1898, Hartford 1899, 225.

[11]) Squash wilt. Bacillus tracheiphilus Sm. Conn. Agr. Exp. Stat. Rept. for 1903.

[12]) The bacterial cucumber wilt. 12th Ann. Rept. Hatch Exp. Stat. Mass. Agr. Coll., Jan. 1900, 57.

[13]) Bacillus tracheiphilus. Ontario Agr. Coll. Exp. Farm, 32d Ann. Rept., 1906, [1907], 137.

von W. S. Sackett[1]) berichtet, und Rand hat festgestellt, daß sie sich im Süden Nordamerikas bis Florida ausgebreitet hat. Nach den Angaben von E. F. Smith[2]) kommt sie auch in Südafrika und Japan vor, nach Kirk[3]) ist sie in Neuseeland, nach A. Weber[4]) in England und vielleicht auch in Dänemark und nach K. S. Iwanoff[5]) in Rußland aufgetreten und J. Dufrenoy[6]) will eine ähnliche Welkekrankheit neuerdings auch in Frankreich beobachtet haben.

Bei der Bekämpfung wird als einzige praktische Methode von Sturgis[7]) empfohlen, alle kranken Pflanzen zu entfernen und sofort zu verbrennen. Da die Käfer (*Diabrotica spec.*) aber als einzige Überträger der Welke angesehen werden, wird also ihrer Vernichtung besondere Beachtung geschenkt werden müssen; H. Garman[8]) will bei der Anwendung von Bordeauxbrühe als Spritzmittel für diesen Zweck gute Erfolge gehabt haben (Sturgis und E. F. Smith allerdings nicht), Rand und Enlows[9]) mit einer Kombination von Bordeauxbrühe mit Bleiarsenat. E. F. Smith[10]) rät, Fangpflanzen in bestimmten Zeitabständen zwischen die Cucurbitaceen in Reihen auszusäen, um die Käfer von den Nutzpflanzen fernzuhalten und dann durch Besprayen mit ,,*Kerosene*" oder arsenhaltigen Mitteln, Käfer und Fangpflanzen zu vernichten. Im Gewächshaus dürfte eine Blausäuredurchgasung die Käfer unschädlich machen. Die Ausrottung der Krankheit wäre nach Selby[11]) und E. F. Smith am aussichtsreichsten, wenn es gelänge, gegen Welkekrankheit widerstandsfähige Sorten zu züchten.



Abb. 81. Eckige Blattfleckenkrankheit der Gurken, verursacht durch Pseud. lachrymans. Natürliche Infektion der Kotyledonen. Nach E. Carsner.

Als ,,eckige Blattfleckenkrankheit der Gurken" (*angular leaf-spot of cucumbers*) haben E. F. Smith

[1]) Wilt of the cucumber, cantaloupe and squash. Col. Agr. Exp. Stat. Bull. 138, 1909, 22.

[2]) Bacterial diseases of plants. 1920, 132.

[3]) Bacterial wilt of cucumbers. New Zealand Dept. Agr. Ann. Rept., 1907, **15**, 158.

[4]) Tomat- og Agurksygdomme. Gart. Tidende, Kopenhagen, 1924.

[5]) Über die Kartoffelbakteriosis in der Umgegend St. Petersburgs im Jahre 1898. Zeitschr. f. Pflanzenkr., 1899, **9**, 131.

[6]) Les maladies du melon. Ann. des Epiphyties, 1921, **7**, 405.

[7]) Some common diseases of melons. 22d Ann. Rept. Conn. Agr. Exp. Stat. 1898, [1899], 225.

[8]) Enemies of cucumbers and related plants. Kentucky Agr. Exp. Stat. Bull. 91, 1901.

[9]) Transmission and control of bacterial wilt of cucurbits. Journ. Agr. Res., 1916, **6**, 417.

[10]) Bact. in relat. to pl. dis. 1911, **2**, 296.

[11]) A brief handbook of the diseases of cultivated plants in Ohio. Ohio Agr. Exp. Stat. Bull. 214, 1910, 394.

und M. K. Bryan[1]) 1915 eine weitere Gurkenbakteriose beschrieben, die in Nordamerika bereits seit vielen Jahren bekannt gewesen sein soll und dem Erreger den Namen *Bacterium* (*Pseudomonas*)



Abb. 82. Gurkenblatt 8 Tage nach künstlicher Infektion.



Abb. 83. Gurkenblatt 12 Tage nach der Infektion.

*lachrymans**) gegeben, weil im frühen Stadium der Erkrankung tränenartige Tröpfchen von Bakterienexsudat an den Krankheitsherden sichtbar werden. Die ersten Anzeichen einer Infektion treten nach F. C. Meyer und G. K. K. Link[2]) bereits an den Kotyledonen junger Pflänzchen in Form von durchscheinenden, weichen, rundlichen oder unregelmäßigen Flecken auf. Die späteren Blätter zeigen ähnliche, aber ausgesprochen eckige Flecken (s. Abb. 82), die sich längs der Adern ausdehnen und unter günstigen Feuchtigkeitsbedingungen zusammenfließen und die ganze Blattfläche bedecken können. An den Flecken der Blattunterseite finden sich zuweilen, besonders am frühen Morgen, Tröpfchen von Bakterienschleim, der dann im Laufe des Tages bei trockenem Wetter zu einer weißen,

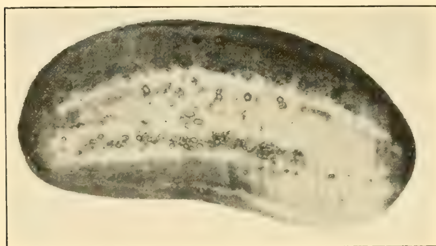


Abb. 84. Natürliche Infektion der Frucht.
Abb. 82—84. Eckige Blattfleckenkrankheit der Gurken, verursacht durch Pseud. lachrymans.
Abb. 82 u. 83 nach E. F. Smith u. M. K. Bryan
Abb. 84 nach E. Carsner.

[1]) Angular leaf-spot of cucumbers. Journ. Agr. Res., 1915, **5**, 465.

*) Abgeleitet von dem altlateinischen Wort lachryma = Träne. Die Bezeichnung *Ps. lacrimans* würde richtiger sein.

[2]) Bacterial spot of cucumbers. U. S. Dept. Agr. Circ. 234, Washingt., 1922

dünnen Kruste eintrocknet. Innerhalb von 8 Tagen werden auch die Flecken trocken und sind dann entweder weiß oder lohgelb bis braun (s. Abb. 83), sie können später aus den Blättern herausfallen und dem Laub dadurch ein zerzaustes Aussehen geben. Gelegentlich werden auch die Blattstiele und Stengel angegriffen; sie werden wäßrig-weich und bedecken sich mit Bakterienexsudat. An den Früchten, die im Feld oder während des Pickierens oder aber des Verpackens infiziert werden können, erscheinen die Flecken als kleine, runde, weiche Stellen (s. Abb. 84), die später dadurch deutlicher werden, daß das Zentrum derselben infolge Austrocknens und Rissigwerdens der angegriffenen Gewebepartien eine kreidig-weiße Farbe annimmt. Die Flecken bleiben oberflächlich, bieten aber Fäuleorganismen die Möglichkeit, in das Innere einzudringen und eine sekundäre Fäule hervorzurufen, wodurch, wie die Erfahrungen gelehrt haben, schwerere Verluste entstehen können. Von der Krankheit befallene Pflanzen werden meist im Wachstum behindert und die Verringerung der assimilierenden Blattfläche hat oft eine Herabsetzung der Erträge zur Folge.

Pseudomonas lachrymans Sm. et Br., der Erreger dieser Fleckenkrankheit, ist ein $1-2 \times 0{,}8\,\mu$ großes, polar begeißeltes, scheinbar streng aërobes Stäbchen, das einzeln, paarweise und gelegentlich auch in längeren Ketten vorkommt, keine Sporen aber Kapseln bildet und weder Gram- noch säurefest ist. Auf Agar bildet sie runde, glatte, glänzende, ganzrandige, anfangs fein granulierte, später radial gestreifte Oberflächenkolonien mit weißlichem, opakem Zentrum. Auf Gelatine ist der Rand der Kolonien unregelmäßig. Die Gelatine wird langsam verflüssigt. Bouillon wird getrübt und es wird ein leicht zerreißendes Oberflächenhäutchen gebildet; das Substrat wird im Alter grün gefärbt. Auf sterilen Kartoffelzylindern ist der Belag anfangs cremeweiß, später schwach bräunlich und auch die Kartoffel selbst wird braun. Milch wird ohne vorherige Koagulation aufgehellt. Lackmusmilch wird gebläut. In Uschinskys Lösung ist das Wachstum kräftig, es wird ein Oberflächenhäutchen gebildet und die Lösung nach einigen Tagen grün gefärbt; ebenso tritt die Grünfärbung in Fermis Lösung auf, nicht aber in Cohns Lösung, obwohl eine deutliche Trübung die Entwicklung des Parasiten in diesem Substrat anzeigt. Aus den verschiedenen Zuckerarten wird kein Gas, aus Saccharose und Dextrose aber schwach Säure gebildet. Nitrate werden nicht reduziert, Schwefelwasserstoff wird nicht, Indol scheinbar nur in geringen Mengen gebildet. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 25—27°, bei 36° tritt kein Wachstum mehr ein. Gegen Sonnenlicht ist der Organismus empfindlich, weniger gegen Austrocknen.

Die Infektionen erfolgen stomatal. Im Frucht- und Blattgewebe sind die Bakterien nur in den Interzellularen gesehen worden. E. Carsner[1]) schließt aus seinen Versuchsergebnissen, daß der Erreger mit dem Samen überwintert und betrachtet als wichtigstes Verbreitungsmittel während der Vegetationsperiode den Regen, glaubt aber, daß wahrscheinlich auch Insekten und die auf den Feldern tätigen Arbeiter bei der Übertragung eine Rolle spielen. Dieselben oder doch ähnliche Beobachtungen sind auch

[1]) Angular leaf-spot, a bacterial disease of cucumbers. Phytopathology, 1916, **6**, 105. — Do the bacteria of angular leaf-spot of cucumber overwinter on the seed? Phytopathology, 1917, **7**, 61. — Angular leaf-spot of cucumber: Dissemination, overwintering, and control. Journ. Agr. Res., 1918, **15**, 201.

von N. W. Gardner und W. W. Gilbert[1]), von L. R. Jones und S. P. Doolittle[2]) und von D. G. Milbreth[3]) gemacht worden. Bezüglich der Anfälligkeit fand Carsner unter den Gartenkulturvarietäten keine bemerkenswerten Unterschiede. Das Bakterium zeigte sich bei künstlichen Infektionsversuchen auch noch für andere Pflanzen der Familie der Cucurbitaceen pathogen.

In Amerika ist die Krankheit nach Angaben von E. F. Smith und Bryan in Connecticut, Indiana, Michigan, New York, Wisconsin, Columbien und den kanadischen Provinzen Ontario und Quebec festgestellt worden; nach E. Carsner ist sie auch in Kalifornien, Colorado, Illinois, Jowa, Minnesota und Virginien aufgetreten. Ferner soll sie auch nach A. Weber[4]) früher in Dänemark zu finden gewesen sein und ab und zu in England vorkommen. Die weite Verbreitung der „eckigen Blattfleckenkrankheit" und ihr häufiges Vorkommen machen sie nach Carsner zu der gefährlichsten Krankheit der Gurken.

Bei der Bekämpfung dürfte die Saatbehandlung (Beizung mit Formalin, Kupfersulfat oder Quecksilberchlorid) die größte Aussicht auf Erfolg versprechen. Die Angaben über die Wirkung einer Samenbeizung mit Sublimat 1 : 1000 5′ lang sind vorläufig noch etwas widersprechend. Präventivmaßnahmen, wie Vorsicht beim Pflücken (nicht am frühen Morgen oder an Regentagen pflücken, wenn das Bakterienexsudat ausgetreten ist und erst die gesunden, dann erst die kranken Feldstellen absuchen beim Pflücken), und Bekämpfung der Insekten können auch von Nutzen sein. Spritzen mit Bordeauxbrühe soll zwar die Krankheit unterdrücken, im Hinblick auf das rasche Wachstum der Gurken und das dadurch bedingte häufige Spritzen, vom praktischen Standpunkt aus betrachtet aber zu teuer sein.

Die gleichen Krankheitssymptome an dem Laub der Gurken hatte O. F. Burger[5]) einige Jahre vor der Veröffentlichung von Smith und Bryan auch in Florida beobachtet, aber gleichzeitig trat nach ihm, ausgehend von den kleinen Flecken auf den Früchten, eine schnelle Weichfäule derselben auf, verbunden mit einer Bräunung des ganzen inneren Gewebes. Der von Burger aus den jungen Flecken isolierte Organismus, dessen Pathogenität er durch Impfversuche erbracht zu haben glaubt, ist von der *Pseudomonas lachrymans* in wesentlichen Punkten abweichend. So z. B. wird seine Größe zu $1{,}5-2 \times 1\,\mu$ angegeben, er soll ferner peritrich begeißelt sein, Gelatine nicht verflüssigen, Milch koagulieren, auf Agar homogene Kolonien bilden, keine Säure aus Saccharose und Dextrose erzeugen, kein Indol bilden und auf zuckerhaltigem Agar mit dem Alter gelb werden. Da er nicht benannt worden ist, hat ihm A. A. Potebnia[6]),

[1]) Cucumber angular leaf-spot and anthracnose overwintering and seed treatment control. Phytopathology, 1918, **8**, 79. — Field tests with cucumber angular leaf-spot and anthracnose. Phytopathology, 1921, **11**, 298.

[2]) Angular leaf-spot of cucumber. Phytopathology, 1921, **11**, 297.

[3]) Control of diseases of cucumbers in greenhouses. Monthly Bull. Dept. Agr. Calif., 1922, **9**, 430.

[4]) Tomat-og Agurksygdomme. Gartn. Tidende. Kopenhagen 1924.

[5]) A new cucumber disease. Florida Agr. Exp. Stat. Rept., 1911/12, [1913]. — Bacterial rot of cucumbers. Florida Agr. Exp. Stat. Rept., 1912/13 [1914], 90. — A bacterial rot of cucumbers. Phytopathology, 1913, **3**, 169. — Cucumber rot. Florida Agr. Exp. Stat. Bull. 121, 1914.

[6]) Gribnye parazity vysshikh rastenii khar'kovskoi i smezhnykte gubernu. [Pub.] Khar'kovsk. Oblastn. Sel'skokhoe. Opytn. Stan. Phitopatol. Otd. I, 1915/16, 1.

der dieselbe Krankheit auch in Rußland festgestellt hat, den Namen *Bacillus Burgeri* gegeben. Neuerdings behauptet G. K. Burgwitz[1]), an Gurken in Rußland beide Bakterienarten (*Ps. lachrymans* und *Bac. Burgeri*) nebeneinander gefunden zu haben. G. B. Traverso[2]) glaubt, daß eine in Italien aufgetretene Gurkenkrankheit mit der Bakteriose in Florida übereinstimme.

Nur durch exakte vergleichende Untersuchungen der beiden Erreger *Ps. lachrymans* und *Bac. Burgeri* und ihrer Pathogenität wird es möglich sein, die Frage sicher zu entscheiden, ob wir es bei diesen beiden Gurkenkrankheiten mit zwei verschiedenen Bakteriosen zu tun haben oder nicht.

P. Sorauer[3]) hat 1892 eine Stengelfäule der Gurken (Topfpflanzen) in Potsdam beobachtet; aus den spärlichen Angaben läßt sich aber nicht einmal schließen, ob es sich bei dieser tatsächlich, wie er annahm, um eine Bakteriose handelt.

Eine Naßfäule der Melonen wird von N. J. Giddings[4]) auf die parasitische Wirkung eines Bakteriums zurückgeführt, das er mit dem Namen *Bacillus melonis* belegt hat. Es wird als $1-1{,}7 \times 0{,}6-0{,}9\,\mu$ großes, peritrich begeißeltes, nicht sporenbildendes, Gram-negatives Bakterium beschrieben, das Bouillon stark trübt, aber kein Oberflächenhäutchen bildet; auf Agar sind seine Oberflächenkolonien rund oder amöboid; Gelatine wird verflüssigt, Milch koaguliert, Nitrate werden reduziert, Gas wird aus Asparagin und Milch gebildet, aber nicht aus Dextrose, Saccharose, Laktose, Maltose oder Mannit.

Es bringt auch Zitronen, Karotten, Kartoffeln, Zucker- und weiße Rüben zum Faulen.

Diesen *Bac. melonis* hält E. F. Smith[5]) für identisch mit dem *Bac. aroideae* Towns., dem Erreger einer Fäule von *Calla* (s. S. 42); das besondere biologische Merkmal, das Vermögen der Gasbildung aus Milch und nicht aus Zuckerarten fand Smith auch bei einem aus *Calla* isolierten und als *Bac. aroideae* identifizierten Organismus. Wahrscheinlich ist die Melonenfäule, die B. D. Halsted[6]) bereits 1893 in New Jersey beobachtete, auf den gleichen Erreger zurückzuführen und ebenso glaubt F. D. Heald[7]), daß es sich bei der von G. P. Clinton[8]) 1904 in Connecticut festgestellten Bakteriose um dieselbe Ursache handele.

[1]) (Bakterielle Blattfleckenkrankheit der Gurken.) Morbi plantarum Leningrad. 1924, **13**, 50. ref. Botan. Zentralbl. 1926. **149**, 405.

[2]) Sulla bacteriosi del cetriolo in Italia. Atti Rend. Accad. dei Lincei 24, 1. Rome 1915, 456.

[3]) Einige bemerkenswerte, im Jahre 1891 bekannt gewordene Krankheitsfälle. Zeitschr f. Pflanzenkr., 1892, **2**, 344.

[4]) A bacterial rot of the muskmelon. Science, n. s., 1909, **29**, 911. — A bacterial soft rot of the muskmelon caused by Bacillus melonis n. sp. Vt. Agr. Exp. Stat. Bull. 148, 1910, 366.

[5]) Bacterial diseases of plants. 1920, 240.

[6]) Fungous diseases of the muskmelon. 6th Ann. Rept. New Jersey Agr. Coll. Exp. Stat. for 1893, Trenton 1894; part II, 353.

[7]) Notes on new or little-known plant diseases in North America for the year 1910. Phytopathology, 1912, **2**, 9.

[8]) Report of the Botanist. Conn. Agr. Exp. Stat. Rept. 1904, 320.

48. Bakteriosen der Compositen.

Im Jahre 1892 gab L. R. Jones[1]), wohl als erster, Beobachtungen über eine bakterielle Salatkrankheit in Nordamerika bekannt, die er als Stengelfäule bezeichnete. In den erkrankten Gewebeteilen fand er Bakterien, deren Größe er hervorhob, die er aber weder isolierte noch irgendwie näher beschrieb. Es gelang ihm einmal dadurch, daß er in mit Faulmaterial infizierter Erde gesunde Pflänzchen anpflanzte, und ferner dadurch, daß er aus zerriebenen, kranken Salatpflanzen mit wenig Wasser eine Aufschwemmung herstellte und diese zum Begießen gesunder Pflanzen verwandte, die Krankheit wieder hervorzurufen.

Nur kurz erwähnt P. Sorauer[2]) 1895 eine von ihm für eine Bakteriose gehaltene Krankheit des Kopfsalates in Deutschland, die an den Blatträndern ihren Anfang genommen habe und schließlich bis in das Herz des Kopfes vorgedrungen sei.

Bedenklichen Schaden verursachte 1903 nach P. Voglino[3]) eine angeblich bakterielle Krankheit beim Salat in der Umgebung Turins (Italien). Die Pflanzen zeigten eine Erweichung der Blatt- und Stengelgewebe, die in schweren Fällen zu einer Braunfärbung und dem Verfall derselben führte. Die Wurzeln blieben stets gesund. Gut gedüngte, besonders stickstoffreiche Böden und Feuchtigkeit schienen die Krankheit zu begünstigen. Die Gewebe des Stengels waren bis auf die Gefäßbündel und Milchröhren mehr oder minder stark zerfallen und zwischen den Zellresten fanden sich Bakterien in großer Zahl. Diese Organismen wurden reingezüchtet und erwiesen sich nach Angaben Voglinos bei Infektionsversuchen als die Erreger. Der Parasit war etwa $2{,}25 \times 0{,}5\,\mu$ groß, bildete auf Lattichsaftgelatine rundliche Kolonien von anfangs elfenbein-weißer, später rosa Farbe und verflüssigte die Gelatine nicht. Er erhielt den Namen *Bacillus lactucae* Vogl.

Nach Angaben von G. E. Stone[4]) soll P. C. Brooks etwa um die Wende des 20. Jahrhunderts eine bakterielle Salatkrankheit untersucht, den bakteriellen Erreger isoliert und beim Impfen mit diesem positive Ergebnisse erzielt haben. Eine genauere Beschreibung der Krankheit selbst, wie des Parasiten fehlen aber. F. L. Stevens[5]) hat auch aus Salatpflanzen, die angeblich an einer Bakteriose litten, ein Bakterium isoliert, bei Impfversuchen mit diesem aber keine Erfolge gehabt.

H. S. Fawcett[6]), der angibt, daß die von ihm in Florida studierte Salatbakteriose deutlich unterscheidbar sei von der durch *Sclerotinia libertiana* verursachten, will mit dem reingezüchteten Organismus, der sehr unvollständig beschrieben ist, erfolgreiche Impfungen gemacht haben. Der Erreger soll nicht identisch mit dem *Bacillus lactucae* Vogl. gewesen sein und auf Peptonagar Kolonien mit perlweißem Zentrum und wenig scharfen Rändern gebildet haben.

---

[1]) A bacterial „stemrot" of lettuce. Vermont Agr. Exp. Stat. 6d Ann. Rep. 1892, 87.

[2]) Einige Notizen über die in den letzten Jahren in Deutschland aufgetretenen Krankheitserscheinungen. Zeitschr. f. Pflanzenkr. 1895, **5**, 104.

[3]) Sulla batteriosi delle Lattughe. Ann. Rend. Accad. Agr. di Torino 1903, [1904], **46**, 25; ref. Zeitschr. f. Pflanzenkr. 1904, **14**, 96.

[4]) Bacterial disease of lettuce. Mass. Agr. Exp. Stat. 19th Ann. Rept., 1906, 163.

[5]) A bacterial disease of lettuce. N. C. Agr. Exp. Stat. 30th Ann. Rept., 1906/07, 29.

[6]) Lettuce disease. Florida Agr. Exp. Stat. Rept., 1907/08, 80.

O. F. Burger[1]) hat dann eine Salatkrankheit, die ebenfalls in Florida auftrat, beschrieben, die angeblich durch eine *Pseudomonas*-Spezies hervorgerufen worden sein soll. Im Saatbeet erschien die Krankheit in Form kleiner, schwarzer Flecken an den Blättern, bei geschlossenen Köpfen war das Herz naßfaul und schwarz. Über den Erreger sind nähere Angaben nicht gemacht; es wird aber mitgeteilt, daß bei künstlicher Infektion die Pflanzen nach 10 Tagen schwarz und breiig-faul waren und die Kontrollpflanzen noch gesund standen. Als Überträger der Krankheit spielten scheinbar Aphiden eine nicht unbedeutende Rolle[2]).

Die ersten auf genaueren Untersuchungsergebnissen basierenden und somit zuverlässigeren Angaben über eine Salatbakteriose stammen von N. A. Brown[3]) aus dem Jahre 1915. Nach einem ausgiebigen Regenfall trat in Louisiana (Nordamerika) auf *Lactuca sativa* die Krankheit auf größeren Feldern derart stark auf, daß es aussah, als ob ein Feuer darüber hingefegt sei. Die äußeren Blätter der fast ausgewachsenen Salatköpfe waren teilweise geschrumpft und vertrocknet, teilweise in naßfaulem Zustand. Die nach innen zu folgenden Blätter waren verschieden stark angegriffen. In manchen Fällen waren zahlreiche getrennte Flecken von wäßrig-weichem Aussehen vorhanden, in anderen waren die Flecken ineinander übergegangen und diese Blattpartien waren matschig-weich, während andere Teile derselben noch gesund aussahen. Das Herz der Köpfe war gesund. In den erkrankten Gewebepartien waren die Palisadenzellen und das lockere Schwammparenchym mehr oder weniger zusammengefallen und in und zwischen den Zellen wimmelte es von Bakterien. Diese wurden isoliert. Da sie sich in ihren morphologischen und kulturellen Eigenschaften anders verhielten als die bisher nur unvollkommen beschriebenen, nannte N. A. Brown diesen Parasiten *Bacterium viridilividum* (*Pseudomonas viridilivida*). Es ist ein 1,25—3 μ langes und bis 1,25 μ dickes, polar begeißeltes, zur Gruppe der Fluoreszenten gehörendes, Gram-positives Stäbchen, das keine Sporen bildet und einzeln, in Paaren oder in Ketten vorkommt. Es trübt Bouillon in weniger als 24 Stunden und färbt sie später grün. Milch wird in 15 Tagen ohne vorherige Koagulation geklärt; Lackmusmilch wird gebläut. Gelatine wird langsam verflüssigt. In Uschinskys und Fermis Lösung wächst der Organismus gut, in Cohns Lösung sehr schwach. Aus den verschiedenen Zuckerarten wird Gas nicht gebildet. Die Indolbildung ist schwach, Nitrate werden reduziert. Der Organismus wächst in Bouillon bei Temperaturen von 1,5—34,5° C. Der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 48 und 49° C. Gegen Austrocknen und gegen Sonnenlicht ist er nicht sehr empfindlich.

Außer von Louisiana sollte die gleiche Krankheit noch von Vermont, Massachusetts, Florida und Nordkarolina berichtet sein. Wie aus späteren Veröffentlichungen[4]) hervorgeht, sind diese Salatkrankheiten aber nicht alle übereinstimmend. Die eben beschriebene wird deshalb als Louisiana-Salatkrankheit von den anderen unterschieden. Als Südkarolina-

[1]) Lettuce rot. Florida Agr. Exp. Stat. Press Bull. 200, 1912, 2. — A bacterial lettuce disease. Florida Agr. Exp. Stat. Rep., 1911/12, 98.

[2]) Report of assistent plant pathologist. Lettuce diseases—bacterial rot. Florida Agr. Exp. Stat. Rept. 1912/13, [1914], 87.

[3]) A bacterial disease of lettuce. Journ. Agr. Res., 1915, 4, 475.

[4]) Brown, N. A., A bacterial stem and leaf disease of lettuce. Phytopathology, 1917, **7**, 63. — Some bacterial diseases of lettuce. Journ. Agr. Res. 1918, **8**, 367.

Salatkrankheit bezeichnete N. A. Brown diejenige, bei der die kranken Pflanzen im frühen Stadium eine heller grüne Farbe besitzen als die gesunden. Später kann der Kopf Fäule nur an der Spitze oder im Herz zeigen. Es kann auch ein allgemeines Abwelken des Kopfes mit oder ohne sichtbare Flecken oder Fäule erfolgen. Es kann auch vorkommen, daß nur die äußeren Blätter faulen und das Herz gesund bleibt. Die kranken Pflanzen sitzen nicht fest in der Erde, der Stengel ist brüchig und kann leicht an oder etwas unterhalb der Erdoberfläche abgebrochen werden. Im frühen Stadium der Krankheit zeigt der Stamm, wenn er durchschnitten wird, eine blaugrüne Farbe, im älteren Stadium ist er braun. Befällt die Krankheit eine junge Pflanze, so wird gar kein Kopf gebildet. Das ist auch der Fall, wenn der Stengel gesund bleibt und nur die Blätter infiziert werden. Diese Blätter zeigen dann scharf begrenzte Flecken, die auch ineinanderfließen können. In den erkrankten Gewebeteilen wurden zahlreiche Bakterien gefunden und daraus reingezüchtet. Impfversuche mit diesen waren erfolgreich.

Der Erreger, *Bacterium* (*Pseudomonas*) *vitians* Br., wird beschrieben als ein 0,6—1 $\times$ 0,4—0,8 μ großes, bipolar begeißeltes, nicht sporenbildendes, aërobes, Gram-negatives, nicht säurefestes Stäbchen, das auf Agar anfangs hell cremefarbene, glatte, dünne, runde, hell und dunkel schattierte Kolonien bildet, die später einheitlich cremegelb werden. Auf Kartoffeln entsteht ein dicker, glänzend gelber Belag. Die Gelatine wird langsam verflüssigt. In Lackmusmilch entsteht eine alkalische Reaktion und eine Trennung in Molke und Kasein; das Kasein wird dann teilweise gelöst. Der Parasit wächst in Uschinskys Lösung, aber schwach oder gar nicht in Cohns Lösung. Nitrate werden nicht reduziert. Es findet Ammoniak-, Schwefelwasserstoff- und schwache Indolbildung statt. Die diastatische Wirkung auf Kartoffelstärke ist gering. Seine optimale Wachstumstemperatur liegt bei 26—28°, die maximale bei 35° und die minimale unter 0°; der thermale Tötungspunkt liegt zwischen 51 und 52° C. Gegen Austrocknen und gegen Sonnenlicht ist er nicht sehr empfindlich. Seine Virulenz behält er über ein Jahr.

Bei *Brassica oleracea capitata* und auch bei Selleriepflanzen erwies sich dieser Organismus als nicht pathogen. Bei Salat wurden durch ihn sehr hohe Verluste (bis 98 % der Pflanzen infiziert) verursacht.

Bei der Kansas-Salatkrankheit, wie N. A. Brown die dritte benannte, handelt es sich nach ihr um eine Bakteriose des Treibhaussalates. Ende Oktober gepflanzte Salatsorten zeigten die ersten Krankheitssymptome Ende Dezember, als sie etwa zur halben Größe herangewachsen waren. Der Beginn der Krankheit wird gekennzeichnet durch ein leichtes Welken der Ränder an mehr oder weniger lokalisierten Stellen der Blätter desselben Alters bei demselben Wirt. Die angegriffenen Partien in den Blatträndern können variieren von kleinen Flecken oder Pünktchen bis zu 2—3 cm langen Stellen, die durch Zusammenfließen eine Ausdehnung bis zu 7 cm erreichen können. An den älteren Blättern ist das gewöhnlichste Symptom das Welken der Spitzen. Die befallenen Stellen hängen welk herab und vertrocknen allmählich. Die Gefäßbündel zeigen in diesem Stadium häufig eine zarte Bräunung; dann tritt auch Verfärbung der ganzen kranken Gewebepartien ein; diese werden gelbbraun, braun, rötlich und manchmal schwarz und papierartig trocken. Die Welkeerscheinungen können auch erst hervortreten, wenn die Gefäßbündel bereits verfärbt

sind. Es entsteht hier also keine Weich- oder Naßfäule, der Salat wird aber unansehnlich und daher unverkäuflich.

Sowohl Blatt- wie Kopfsalatsorten wurden befallen. Nur an einer Blattsalatvarietät, der „*Grand Rapids*“ trat die Krankheit nicht auf, sie schien also nicht anfällig zu sein. Es stellte sich aber heraus, daß in anderen Gegenden des Staates Kansas auch diese letztere Salatvarietät angegriffen wurde, allerdings traten hierbei andere Symptome, nämlich unregelmäßige, rostfarbene Blattflecken auf.

Aus den erkrankten Gewebeteilen ließ sich aber in beiden Fällen derselbe Erreger herauszüchten. Er erhielt den Namen *Bacterium marginale* (*Pseudomonas marginalis*) Brown. Es ist dies nach den Angaben N. A. Browns ein 0,83—1,66 $\times$ 0,83—1,25 μ (meist 1,45 $\times$ 0,83 μ) großes, bipolares, aërobes Stäbchen, das einzeln oder in kurzen Ketten vorkommt und wie die *Ps. viridilivida* zur Fluoreszenten-Gruppe gehört, aber Gram-negativ ist. Es bildet keine Sporen, wohl aber Kapseln und selten teratologische Formen. Die Kolonien auf Agar sind anfangs cremefarben, später gelb, der Agar prächtig grün gefärbt. Gelatine wird langsam verflüssigt. Die Bouillon wird sehr schnell getrübt und nach etwa 6 Tagen grün. Auf Kartoffelstücken ist das Wachstum gering und der Belag schmutzig cremefarben; die Kartoffel färbt sich langsam dunkel; die diastatische Wirkung ist gering. In Uschinskys Lösung tritt Entwicklung ein, nicht aber in Cohns oder in Fermis Lösung. Indol und Schwefelwasserstoff werden nicht gebildet, Nitrate reduziert. Die optimale Wachstumstemperatur liegt bei 20—26°, die maximale bei 38°, die minimale unterhalb 0°, der thermale Tötungspunkt zwischen 52 und 53°. Gegen Austrocknen ist das Bakterium empfindlich, gegen Sonnenlicht nicht sehr. Seine Virulenz behält es ebenfalls über ein Jahr.

Bei einer weiteren als Virginia-Salatkrankheit bezeichneten Blattkrankheit handelte es sich angeblich um eine Doppelinfektion, sowohl durch *Ps. viridilivida* als auch durch *Ps. vitians*, die aus verschiedenen Blattflecken ein und derselben Pflanze isoliert werden konnten. N. A. Brown hält alle drei Erreger für Erdbewohner und vermutet, daß die beiden eben genannten Parasiten stets dort anzutreffen und wirksam sein werden, wo reichlich Grün- oder Stalldünger vorhanden, aber noch nicht genügend verrottet ist. Wenn in der Entwicklung der Pflanzen keine Behinderung eintritt, soll auch keine Infektion stattfinden.

Das Auftreten der Kansas-Salatkrankheit soll abhängig sein von mangelhaften Gewächshausbedingungen. Es werden deshalb zur Verhütung dieser Bakteriose geringere Bewässerung und geregelte Durchlüftung empfohlen.

Bei der Bekämpfung der Louisiana-Salatkrankheit hat sich nach E. Levin[1]) ein Besprayen der erkrankten Feldstücke mit wäßriger Formalinlösung (1 : 240) gut bewährt.

1924 haben S. G. Paine und J. M. Branfoot[2]) eine Salatfäule in England untersucht, bei der eine Bräunung der Blätter gewöhnlich an den Rändern beginnend und sich von da nach einwärts ausdehnend, auftrat und die Gefäße wie ein feines, braunes Netzwerk erschienen. Der von ihnen isolierte Erreger wurde mit den von N. A. Brown beschriebenen

[1]) Control of lettuce rot. Phytopathology, 1917, 7, 392.

[2]) Studies in bacteriosis, XI. A bacterial disease of lettuce. Ann. Appl. Biol., 1924, 11, 312.

drei Salatfäule-Erregern verglichen und aus den Versuchsergebnissen wurde geschlossen, daß die *Ps. marginalis* Br. und der von ihnen gefundene Organismus, obwohl sie manche Reaktionen gemein hätten, dennoch nicht identisch zu sein schienen. Dagegen sollte der neue Fäuleerreger sehr weitgehende Übereinstimmung zeigen mit *Ps. aptata* Br. et Jam., einem Pflanzenparasiten, der für Zuckerrübe und *Tropaeolum* pathogen ist (s. S. 183). Nachdem aber M. M. Metha und E. M. Berridge[1]) durch vergleichende Untersuchungen festgestellt hatten, daß *Ps. marginalis* und der bekannte Fluoreszent *Ps. pyocyanea* scheinbar identisch sind*) und auch der letztere Organismus an Salat Fäuleerscheinungen hervorzurufen vermochte, nahmen Paine und Branfoot unvermittelt als sicher an, daß der von ihnen gezüchtete Parasit nur ein Stamm von *Ps. pyocyanea* sei.

Über die näheren Verwandtschaftsverhältnisse dieser Fluoreszenten untereinander werden weitere exakte Untersuchungen noch genaueren Aufschluß bringen müssen.

Als „Rosetten-Krankheit" ist eine weitere Salatkrankheit bekannt geworden, die 1919 in den Treibhäusern von Ohio beobachtet worden ist. Nach R. C. Thomas[2]) entwickelten sich infizierte Salatpflanzen ungleichmäßig und zeigten deutliche Neigung zur Rosettenbildung, begleitet von einem Gelb- und Welkwerden der äußeren Blätter, besonders bei höheren Temperaturen. Die Prüfung der Wurzeln zeigte einen ernsten Befall derselben. Die kleinen Faserwurzeln stellten schnell ihre Funktionen ein, die größeren brachen beim Herausnehmen der Pflanzen leicht ab. Die Leitungsbahnen der Wurzeln und der Stengel enthielten eine bräunliche Substanz, die wahrscheinlich den freien Durchgang der Nährstoffe verhinderte. In den Gefäßen der Wurzeln fanden sich zahlreiche Bakterien, die herausgezüchtet wurden und sich sowohl bei direkter Impfung wie bei Bodenimpfung als pathogen erwiesen.

Der Erreger, der den Namen *Aplanobacter rhizoctonia* (*Bacterium rhizoctonia*) erhielt, wird von Thomas als ein unbewegliches, 0,9—1,9 × 0,4—0,85 μ großes Stäbchen geschildert, das einzeln oder in Ketten vorkommt, streng aërob, Gram-negativ und nicht säurefest ist. Seine Kolonien sollen anfangs grünlich-gelb bis olivfarben sein, später mehr rötlich werden. Er bildet weder Säure noch Gas, erzeugt Ammoniak und etwas Indol und reduziert Nitrate. Die Kardinalpunkte der Wachstumstemperatur und der thermale Tötungspunkt stimmen mit denen von *Ps. vitians* Br. überein.

Er erzeugt niemals eine Fäule oder eine Fleckenkrankheit an Salatpflanzen. Da wahrscheinlich die Infektion durch den Boden stattfindet, wird auch die Bekämpfung durch Bodenbehandlung Erfolg versprechen. Die Desinfektion des Bodens kann mittels Dampf oder mittels Durchtränken mit Formalin (1 : 100) durchgeführt werden. Im letzteren Falle muß der Boden nach Thomas erst zehn Tage trocknen, bevor er mit Salat bepflanzt werden kann.

[1]) Studies in bacteriosis XII. B. pyoceaneus as a cause of disease in lettuce and the identity of B. marginale with this organism. Ann. Appl. Biol., 1924, 11, 318.

*) Der *Ps. marginalis*-Stamm von Metha und Berridge soll nach Angaben von Brook, Nain und Rhodes (Journ. Pathol. and Bact., 1925, 28, 203) aber stark von dem der *Ps. marginalis*, die sie von E. F. Smith erhalten hatten, abweichen.

[2]) A bacterial rosette disease of lettuce. Ohio Agr. Exp. Stat. Bull. 359, 1922, 197.

Im nordamerikanischen Staate Montana trat 1925 an *Cichorium intybus*, die als Salatpflanze unter dem Namen „*French Endive*" angebaut wird, eine Fäule auf, die entweder die älteren äußeren Blätter oder die jungen inneren befiel, weshalb D. B. Swingle[1]) zwei Krankheitstypen unterscheidet. Aus den angegriffenen jüngeren Blättern konnte er zwei verschiedene Bakterienarten isolieren, die sich beide bei der Prüfung fähig gezeigt haben sollen, unabhängig voneinander die Krankheitssymptome wieder hervorzurufen. Dagegen erwiesen sie sich nicht virulent an Zuckerrüben, Karotten, Blumenkohl, Gurken, Kartoffeln und weißen Rüben und ihre Wirkung auf Kopfsalat und Sellerie war zweifelhaft. Die eine Bakterienart nennt Swingle *Phytomonas* (*Pseudomonas*) *cichori*, die andere *Phytomonas* (*Pseudomonas*) *intybi*. Beides sollen nicht sporenbildende, polar begeißelte, Gram-negative Stäbchen sein, die weder Stärke hydrolysieren, noch Indol bilden und einen thermalen Tötungspunkt von 51° C haben. Während *Ps. intybi* die Gelatine verflüssige und die Nitrate bis zu gasförmigem Stickstoff abbaue, soll *Ps. cichori* weder Gelatine verflüssigen, noch Nitrate reduzieren. Weitere Angaben darüber stehen noch aus.

Einen Befall von *Dahlia rosea* durch *Ps. solanacearum* E. F. S. beschreibt F. A. Wolf[2]) aus Nord-Carolina (s. auch S. 253). Die Spitzen der Pflanzen zeigten ein plötzliches Welken. Während der Nacht konnten sich solche Pflanzen temporär wieder erholen, nach einigen Tagen aber rollten sich die Blätter zusammen, wurden trocken, und starben dann schließlich ab. Es wurde aber keine deutliche Verfärbung des Gefäßbündelsystems beobachtet, außer nahe der Basis des Stammes; in den Gefäßen aber fanden sich große Mengen Bakterien, die als zur Art *Ps. solanacearum* gehörig identifiziert wurden.

Eine weitere bakterielle Welkekrankheit von *Dahlia*, die an die durch *Ps. solanacearum* bei Tomate, Kartoffeln usw. hervorgerufene Schleimfäule erinnert, ist von S. Hori[3]) auf die Tätigkeit von *Bacillus dahliae* Hori et Bôkura zurückgeführt worden. Bei Beginn der Erkrankung zeigt sich am Rhizom äußerlich keine Veränderung, sobald aber das innere Gewebe teilweise oder ganz infiziert ist, wird auf Druck aus dem Rhizom eine graue Flüssigkeit ausgeschieden. Schließlich färbt sich das Rhizom äußerlich und innerlich braun und verbreitet einen widerlichen Geruch.

Bac. dahliae ist nach Hori ein Gram-positives, fakultativ anaërobes, peritrich begeißeltes, nicht sporenbildendes Stäbchen von $1{,}4-1{,}6 \times 1{,}0-1{,}2\ \mu$ Größe, das auf Agar grauweiße, runde Kolonien bildet und die Gelatine nicht verflüssigt. Aus Glukose und Saccharose bildet es Gas und reduziert Nitrate. Indolbildung war nicht nachweisbar. Seine optimale Wachstumstemperatur liegt bei 33°, seine minimale bei 5° C.

C. J. Welles und E. F. Roldan[4]) berichteten über eine bakterielle Erkrankung von *Chrysanthemum coronarium* („*tango*"), einer Pflanze

[1]) Center rot of „French Endive" or wilt of Cichory (Cichorium intybus L.). Phytopathology, 1925, **15**, 730.

[2]) Additional hosts for Bacterium solanacearum. Phytopathology, 1922, **12**, 98.

[3]) (Bakterienwelke von Dahlia.) (Japanisch.) Rept. Imp. Agr. Exp. Stat., Japan, 1911, **38**.

[4]) Solanaceous wilt in the Philippine Islands. Philipp. Agr. 1922, **10**, Nr. 8, 393.

mediterranen Ursprungs, auf den Philippinen. Der Erreger soll der *Ps. solanacearum* zwar sehr ähnlich, aber nicht mit ihr identisch sein.

Ebenso hat S. Takimoto[1]) neuerdings eine Bakterienfäule an dieser Pflanze beschrieben, die er 1922 beobachtete und die sich durch eine schwarze Verfärbung der Stengel und Blätter charakterisierte. Der vorläufig noch nicht benannte Erreger wird geschildert als ein bipolar begeißeltes, aërobes,



Abb. 85. Kronengallen an Chrysanthemum frutescens. Nach Laubert.

1,2—1,4 × 0,5—0,8 μ großes Stäbchen, das auf Agar runde oder amöboide, weiße Kolonien bilde mit granulierter Struktur. Gelatine soll er nicht verflüssigen, in Bouillon ein Oberflächenhäutchen und ein rotes Pigment bilden und die Milch koagulieren, aber nicht peptonisieren, jedoch rötlich verfärben. In Cohns Lösung soll keine Entwicklung eintreten, in Kartoffelsaft, aber nicht in zuckerhaltiger Bouillon Gas gebildet werden. Indol und Schwefelwasserstoff sei nicht nachweisbar gewesen. Die Kardinalpunkte der Temperatur seien 0°, 25° und 45° C, der thermale Tötungspunkt liege zwischen 54 und 55° C.

[1]) Bacterial rot of Chrysanthemum coronarium. La Bulten Scienca de la Fakultato Terkult, Kjnsn Imp. Univ. Fukuoka, Japanujo, 1924, **1**, 33.

Ob es sich bei den verschiedenen Beobachtungen um ein und dieselbe Erkrankung von *Chrysanthemum coronarium* handelt, diese Frage muß durch weitere Untersuchungen geklärt werden, ebenso ob der Erreger eine bisher unbekannte Bakterienart ist.

Eine Krankheit einer anderen *Chrysanthemum*-Art, nämlich *Chrysanthemum frutescens*, verdient hier besondere Erwähnung, weil die Entdeckung ihres Erregers weittragende Bedeutung gehabt hat. E. F. Smith und seine Mitarbeiter[1]) haben aus den „Kronengallen" oder „Tumoren" dieser Pflanze zum ersten Mal die *Ps. tumefaciens* isoliert (s. S. 140). Die Tumorbildung bei *Chrys. frutescens* ist nicht nur in Nordamerika beobachtet worden, sondern von R. Laubert[2]) 1913/14 auch in Deutschland (in der Nähe Berlins und in Bayern)*) (s. Abb. 85), von L. Foëx[3]) in Frankreich und von H. Walkden[4]) in Großbritannien festgestellt worden.

Bezüglich ihrer Bekämpfung gilt auch das bei den Kronengallen der Obstbäume S. 152 Gesagte. Der bakterielle Erreger ist hier wie dort der gleiche.

N. A. Brown[5]) hat mit *Chrys. frutescens* Versuche angestellt mit dem Ziele, gegen *Ps. tumefaciens* widerstandsfähige Stämme zu erlangen. Sie nahm vollständig gesunde Pflanzen, impfte sie mit *Ps. tumef.*, nahm hiervon, wenn die Gallen sich entwickelt hatten, Stecklinge, impfte wieder und wiederholte diesen Vorgang mehrere Male in der Hoffnung, daß sich schließlich Resistenz zeigen würde. Es entwickelte sich in einer Serie auch scheinbar bis zur 5. Generation die erwartete Resistenz, aber nach zwei weiteren Generationen war diese Scheinresistenz verloren gegangen und die Pflanze starb. In der 2. Serie starb die Pflanze bereits in der 6. Generation. Diese Ergebnisse sind von N. A. Brown dahin gedeutet, daß die Lebenskraft der Pflanzen durch wiederholte Infektion mit dem Erreger beträchtlich verringert worden sei.

Über eine Welkekrankheit, verbunden mit Schwarzfärbung des Laubes bei *Cosmos* liegt eine vorläufige Mitteilung von M. T. Cook[6]) aus Porto-Rico vor. Beim Entfernen der Rinde vom Stamm gerade oberhalb der Erdoberfläche fand er die darunter liegenden Gewebe bis aufs Holz braun bis schwarz verfärbt. Ähnliche Krankheitssymptome sollen auch Zweige und Wurzeln zeigen können. In den Tracheen fand er Pilzhyphen und Bakterien, und er züchtete aus dem erkrankten Gewebe ein Bakterium und ein Fusarium. Nur das erstere soll, wie durch Impfversuche festgestellt wurde, die Ursache der Krankheit sein. Es ist noch nicht benannt, und vorläufig noch ungenügend beschrieben worden.

[1]) Crown gall of plants: its cause and remedy. U. S. Dept. Agr. Bur. Plant Ind. Bull. 213, 1911.

[2]) Tumoren an Chrysanthemum frutescens. Ber. ü. d. Tätigk. d. Kais. Biol. Anst. f. Land- u. Forstw. im Jahre 1913, [1914], 17. — Über Geschwülste an Chrysanthemen und anderen Pflanzen, ihre Bedeutung und Bekämpfung. Möllers Deutsche Gärt.-Zeitg., XXVIII. Jahrg., 1913, 486. — Nochmals: Geschwülste an Chrysanthemum. Möllers Deutsche Gärt.-Zeitg., XXIX. Jahrg., 1914, 150.

*) Im Jahre 1926 ist in Finkenkrug, in der Nähe Berlins, die Krankheit wieder aufgetreten.

[3]) Maladies des Anthemis. Rev. Phytopath., 1913, 1, 52.

[4]) The isolation of the organism causing crown-gall on Chrysanthemum frutescens in Britain. Ann. Bot., 1921, **35**, 137.

[5]) Experiments with Paris Daisy and Rose to produce resistence to crown-gall. Phytopathology, 1923, **13**, 87.

[6]) A bacterial wilt of Cosmos. Journ. Dept. Agr. Porto Rico, 1924, 8, 14.

Anhang zu Abschnitt 1.

Zu Seite 171 (Bakteriosen der Leguminosen).

D. M. Cayley berichtete kurz erstmalig im Jahre 1912[1]), dann ausführlicher 1917[2]) über eine von ihr beobachtete scheinbar bakterielle Krankheit von *Pisum sativum* im Süden Englands. Das auffallendste Symptom dieser Bakteriose soll das Vorhandensein einer großen Zahl von Bakterien in den Samen, und zwar im Gewebe der Kotyledonen sein, deren zentrale Partien eine typische Dunkelfärbung aufweisen sollen; manchmal sollen die Bakterien auch in dem jungen Embryo zu finden sein. Stark erkrankte Samen — äußerlich sollen kranke und gesunde Samen nicht unterscheidbar sein — kommen nach der Aussaat entweder gar nicht zur Keimung, oder die entwickelten Triebe färben sich bald an den Spitzen braun und es kommt zur Frühreife. Zuweilen zeigen die jüngsten Triebe auch braune Streifen, zuweilen sind aber bis zur Blühperiode keinerlei äußere Krankheitssymptome wahrnehmbar. Bei heißer, trockener Witterung schreitet die Erkrankung rasch fort, am Stengel und an der Basis der Blattstiele treten die braunen Längsstreifen auf, die Blätter werden fleckig und gelblich, die Adern dunkel und die Oberflächen der Hülsen rauh. Die Stengel färben sich nicht selten auch gänzlich braun und bekommen ein wässerig-weiches Aussehen. Die Pflanze kann sich, wenn die Erkrankung nicht zu stark ist, bis zu voller Höhe entwickeln und auch scheinbar normale Samen zur Reife bringen. Diese Samen erweisen sich aber bei mikroskopischer Prüfung meist als bereits infiziert und zeigen beim Durchschneiden die bereits erwähnten braunen, zentralen Flecke oder aber Höhlungen in den Kotyledonen.

Als Erreger hat D. M. Cayley ein angeblich polar begeißeltes, Grampositives Bakterium festgestellt und diesem den Namen *Pseudomonas seminum* gegeben. Er soll auf festen Nährböden eine Größe von 1 · 4—5 μ haben, in flüssigen Substraten 9—10 μ lang werden können. Innerhalb der Stäbchen sollen sich stark lichtbrechende ovale Körper bilden, die vielleicht als Sporen angesehen werden könnten. Keimung dieser ovalen Körper ist aber bisher nicht beobachtet worden. Die Kolonien des Organismus sollen in Größe und Aussehen auf den verschiedenen Nährmedien beträchtlich variieren. Auf Bouillon wird ein Häutchen gebildet und die Bouillon selbst wird getrübt. Gelatine wird rasch verflüssigt. Aus Glukose und Saccharose wird Säure gebildet, aus Laktose nicht. Gasbildung aus Zuckerarten findet nicht statt. Auf sterilen Kartoffelscheiben bildet sich ein cremeartiger Überzug. Milch wird nicht koaguliert, das Kasein aber peptonisiert. Nitrate werden reduziert, eine diastatische Wirkung war nicht nachweisbar. Das Wachstumsoptimum liegt bei etwa 25° C.

Alle Varietäten von *Pisum sativum* sollen sich mehr oder weniger anfällig gegen die Krankheit erwiesen haben.

Zu Seite 204 (Bakteriosen der Theaceen).

Die von S. Hori beschriebene Teebakteriose ist seit 1908 in Japan und bisher nur dort beobachtet worden. Sie tritt im Februar—März an

[1]) Proc. Roy. Soc. B. 1912, **86**.
[2]) Bacterial diseases of Pisum sativum. Journ. Agric. Science 1917, **8**, 461.

den alten Blättern und vorjährigen Zweigen oder zeitlich später an den jungen Blättern und Trieben auf. Die Symptome zeigen sich zuerst an den Blättern, bei denen hellbraune, runde, scharf umgrenzte Flecken von 2—3 mm Durchmesser entstehen, die über die ganze Blattfläche zerstreut sind. Diese vergrößern sich rasch, fließen zusammen, färben sich dunkler und zeigen zahlreiche konzentrische Linien an den Randpartien. Bei früher Infektion können alle alten Blätter abfallen und die Sträucher eine Zeitlang kahl stehen. Auch die jungen Knospen können befallen werden, färben sich dann rotbraun, später schwarz. Junge infizierte Triebe welken, schwärzen sich und sterben schließlich ab. Es wird gesagt, daß die Krankheit nur an Teesträuchern auftritt, die dem vollen Sonnenlicht ausgesetzt sind und nicht an beschatteten.

Der Erreger ist *Bacillus theae* Hori et Bokura. Zur Bekämpfung wird ein mehrmaliges Besprengen des Tees mit Bordeaux-Brühe empfohlen, und zwar erstmalig zu der Zeit, wenn sich im Frühjahr die Knospen entwickeln, zweitens nach dem ersten Pflücken und drittens im Herbst nach Beendigung des Pflückens. Reichliche Stickstoffdüngung ist niemals allein, sondern nur mit entsprechenden Beigaben von Phosphorsäure und Pottasche durchzuführen. Alle infizierten Pflanzenteile sind zu entfernen und zu verbrennen.

Zweiter Abschnitt.
Fungi (Pilze).

1. Kapitel. Myxomycetes (Schleimpilze).

Von Oberregierungsrat Dr. **E. Riehm**,
Biologische Reichsanstalt Berlin-Dahlem.

Seitdem der Erreger der Kohlhernie (*Plasmodiophora brassicae*) nicht mehr zu den Myxomyceten oder Schleimpilzen gerechnet wird, besitzt diese Gruppe von Organismen für die Phytopathologie nur noch untergeordnete Bedeutung. Da aber doch vereinzelte Mitteilungen über schädliches Auftreten von Schleimpilzen vorliegen, sollen die Myxomyceten hier ganz kurz behandelt werden[1]).

Die Myxomyceten oder Schleimpilze stehen weder zu den Schizomyceten, noch zu den Eumyceten in irgendeinem verwandtschaftlichen Verhältnis, ja es ist überhaupt umstritten, ob die Myxomyceten zum Pflanzenreiche oder zum Tierreiche zu rechnen sind. Der pilzähnliche Bau der Fortpflanzungskörper, die Struktur der Sporangien und Sporophoren haben dazu geführt, die Myxomyceten zu den Pilzen zu rechnen, obwohl sie im Pflanzenreiche eine ganz isolierte Stellung einnehmen. Für die Zugehörigkeit der Myxomyceten zum Tierreich spricht der Bau der Plasmodien; außerdem scheint die systematische Eingruppierung im Tierreich möglich zu sein, wenn man die Myxomyceten in die Nähe der Rhizopoden einreiht.

Die Myxomyceten oder, wie sie auch genannt werden, Myxogasteres sind chlorophyllfreie Organismen, deren Vegetationskörper, Plasmodien genannt, aus membranlosen Zellen bestehen. Aus den Plasmodien, die rhythmische Plasmaströmungen aufweisen, gehen Fruchtkörper hervor, die aus Stützvorrichtungen und Sporen bestehen. Die mit Zellwand versehenen Sporen entlassen bei der Keimung amöboide Schwärmzellen, die sehr schnell eine Geißel erhalten und sich nach lebhafter Zweiteilung zu Plasmodien vereinigen. Die Plasmodien bestehen aus zähem, schleimigem Plasma und sind von verschiedener Größe und Färbung. Während bei manchen Arten die Plasmodien mikroskopisch klein sind, bilden sie bei anderen (z. B. Fuligo) Überzüge, die fußgroß werden können. Die meisten Plasmodien sind farblos und daher wenig in die Augen fallend; andere sind rot, gelb, schwarzblau oder violettbraun gefärbt. Unter dem Mikroskop erscheint das Plasma trübe; es enthält die zahlreichen Kerne der ursprüng-

[1]) Für eingehenderes Studium sei die monographische Bearbeitung von Schinz (Rabenhorsts Kryptogamenflora, 2. Aufl., 1920, 10. Abtlg.) empfohlen, in der auch die wichtigste Literatur über Myxomyceten zitiert ist.

lichen Schwärmer, die sich weiter teilen, und besitzt außerdem noch zahlreiche Körnchen, die aus kohlensaurem Kalk bestehen, und amorphe Farbstoffkörnchen.

Wenn die Ernährung und Vergrößerung der Plasmodien eine Zeitlang vor sich gegangen ist, so schicken sie sich zur Sporenbildung an. Je nachdem die Sporen in Sporangien sich ausbilden oder auf der Außenseite von Trägern oder Säulchen entstehen, unterscheidet Rostafinski endospore und exospore Myxomyceten. Die erste Gruppe, zu der weitaus die größte Masse der Formen gehört, besitzt kugelige, blasenförmige oder schlauchförmige, der Unterlage bisweilen angedrückte oder zierlich gestielte, entweder einzeln oder gruppenweise auftretende Sporangien, die mit einer aus der ursprünglichen weichen Plasmahülle sich herausdifferenzierenden, mehr oder weniger dicken Wandung (Peridie) versehen sind. Der von dieser Wandung eingeschlossene Inhalt zerfällt in die eigentliche Sporenmasse und eine sie tragende, aus röhrigen Elementen bestehende, oft baumartig verästelte Gerüstmasse, das Capillitium oder Haargeflecht, das häufig vom Grunde des Sporangiums aufsteigt oder sich an eine Mittelsäule (Columella) anlehnt. Das Capillitium besteht entweder aus einem Röhrennetz oder aus freien Elateren, d. h. isolierten Faserröhren mit zugespitztem Ende. Bei dieser Sonderung der Plasmodienteile werden bei den kalkführenden Arten die so reichlichen Körnchen von kohlensaurem Kalk aus dem Plasma abgeschieden und wandern entweder nach der Wandung, der sie ein- oder aufgelagert werden, oder ballen sich ebenso wie die Farbstoffmassen oft zu dichten, mit einer Membran sich umkleidenden Klumpen zusammen, die als Pigment- und Kalkblasen später im Innern des reifen Sporangiums wiederzufinden sind. Alle die genannten Teile des Sporangiums entstehen nur aus dem ursprünglich überall gleich aussehenden Plasma der Plasmodien, das erst, wenn das Sporangium äußerlich fertig ist, sich zu differenzieren beginnt. Zuerst scheidet sich eine strukturlose äußere Hülle aus, welche teils als Unterlage dem Nährboden aufliegt (Hypothallus), teils auch den weiteren Teil des Plasmas umschließt. Das letztere sondert darauf die Fremdstoffe, wie Farbstoffe und Kalk, aus und ist dann ganz gleichmäßig feinkörnig mit vielen Zellkernen. Die Kerne teilen sich noch, bis endlich simultan das ganze Plasma in die Sporen zerfällt, die sich abrunden und mit festen Membranen umgeben. Gleichzeitig erstarren auch die oben bereits genannten übrigen Teile, wie Capillitium, Columella usw.

Das Capillitium dient der Ausstreuung der Sporen, weshalb seine Fäden stark hygroskopisch sind. Bisweilen zeigen sie, wie die Elateren der Lebermoose, spiralige oder ringförmige Verdickungen, die beim Wechsel des Feuchtigkeitsgehaltes eine Bewegung der Fäden und damit ein Aufrühren der Sporen veranlassen.

Wenn die Verhältnisse günstig sind, so keimen aus den Sporen schon nach kurzer Zeit die Schwärmer aus, und der soeben geschilderte Entwicklungsgang spielt sich von neuem ab; treten aber ungünstige Verhältnisse ein, so wird der Organismus gezwungen, in vorübergehende Ruhezustände einzutreten. Das kann auf verschiedene Weise geschehen. Bei großer Trockenheit z. B. können sich die einzelnen Schwärmer, wie bei einzelnen Arten beobachtet worden ist, zu sporenähnlichen, bloß mit einer Hülle oder selbst mit einer Membran versehenen Kugeln (Cysten) zusammenziehen und in diesem Zustande das Austrocknen vollständig

ertragen. Wenn die Schwärmer schon zu jungen Plasmodien zusammengeflossen sind und dann Störungen eintreten, wie Wasser- und Nährstoffmangel oder zu niedrige Temperatur, so bilden sich resistentere Ruhezustände in Form dicker, doppelwandiger, gebräunter Kugeln (Makrocysten), die auch bei Wiedereintritt günstigerer Wachstumsbedingungen wochenlang ruhend beobachtet worden sind, ehe wieder ein Plasmodium daraus hervorbrach. Die Ruhezustände der erwachsenen Plasmodien heißen Sklerotien. Ein solches Sklerotium stellt bald eine siebartige Platte, bald, wie bei dem später erwähnten *Fuligo* (Aethalium), ein unregelmäßig höckeriges Knöllchen von einigen Millimetern Ausdehnung dar, in dessen Innerem das Plasma in eine Masse sehr kleiner Zellen mit scharfer Randschicht oder mit Cellulosereaktion zeigende Membranen zerfällt. In Wasser gebracht, bilden die Sklerotien wieder ein empfindliches Plasmodium.

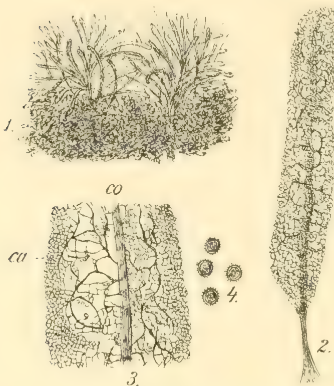


Abb. 86. Stemonitis fusca Roth.

1. Fruchtkörper in nat. Größe. 2. Ein reifer Fruchtkörper 5:1. 3. Ein Stück eines reifen Fruchtkörpers. ca. Capillitium co. Columella 20:1. 4. Sporen, stark vergr. Nach Schroeter.

Je nachdem die Sporen an Trägern oder Säulchen auf kleinen Stielen frei gebildet werden oder im Innern von Sporangien entstehen, unterscheidet man die Exosporeae mit nur einer Gattung Ceratiomyxa und die Endosporeae mit zahlreichen Familien. Die Schwärmer verschmelzen so vollständig zum Plasmodium, daß ihre Existenz nur noch durch die bleibenden Zellkerne angedeutet wird. Auch in dieser großen Klasse gibt es keine Parasiten. Gelegentlich können aber einige Arten lästig werden und Schaden anrichten. So kriecht *Physarum gyrosum* (*Fuligo septica*) häufig in Stecklingskästen, namentlich wenn Lohe zur Ausfüllung benutzt wird, auf die jungen Stecklinge, um zur Fruktifikation zu schreiten. Es wurde beobachtet, daß dadurch junge Stecklinge von *Azalea indica* ganz erstickten, während solche von *Camellia japonica* bleichlaubig wurden. Andere Arten kommen bisweilen ebenfalls, in größerer Menge in Gewächshäusern vor und bilden ihre Sporangien mit den schwarzvioletten, kugeligen Sporen auf den Pflanzen aus, wodurch häufig die Blätter der Belichtung entzogen und die Pflanzen in ihrer Assimilation behindert werden, so z. B. *Stemonitis fusca* Roth (Abb. 86), *Leocarpus fragilis* und *Mucilago spongiosa* (Leyser) Morgan. Indessen ist der angerichtete Schaden nicht erheblich, da die Pflanzen durch die stäubenden Sporen meist nur vorübergehend in ihrem Wachstum behindert werden.

Wulff[1]) macht auf einen wiesenschädigenden Myxomyceten *Physarum cinereum* Pers. aufmerksam. Auf den Versuchsfeldern von Flahult in Schweden wurden große Strecken der kultivierten Gräser von den Plasmodien des Pilzes vollständig bedeckt und nahmen nach erfolgter Sporan-

[1]) Wulff, Ein wiesenschädigender Myxomycet (Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten 1906, **16**, 202 und 1918, **18**, 2).

gienbildung eine grauweiße Farbe an. Nach Freiwerden der Sporen erschienen die Halme und Blätter wie mit Ruß bedeckt. Wenn auch kein direkter Schaden angerichtet wurde, so wurde doch die assimilatorische Tätigkeit der Pflanzen beeinträchtigt. Durch Aufstreuen von Salpeter läßt sich der Pilz im Plasmodiumzustand abtöten.

Ebenso richtet Wulff die Aufmerksamkeit auf *Mucilago spongiosa*, die auf denselben Wiesen die Pflanzen verunreinigte. Das befallene Gras wurde zur Fütterung verwendet, ohne daß sich etwas Nachteiliges feststellen ließ. Auch Ritzema Bos[1]) berichtet von dem Befall einer Wiese durch einen Myxomyceten, *Leocarpus fragilis* Rost. In diesem Falle wurde festgestellt, daß der Pilz mit Pferdedung auf den Rasenplatz gekommen war.

2. Kapitel. Eumycetes (Fadenpilze).

Von Dr. **M. Noack,**

Biologische Reichsanstalt Berlin-Dahlem.

Charakteristik. Die Abteilung der Eumyceten umfaßt ein- oder mehrzellige, niemals Chlorophyll führende Pflanzen von saprophytischer oder parasitischer Lebensweise mit echtem Spitzenwachstum.

Aufbau. Der Körper der Pilze[2]) baut sich aus fadenförmig gestreckten, mehr oder weniger verzweigten Zellelementen, den Hyphen, auf. Die Hyphen sind entweder ohne Scheidewände, ihrer ganzen Länge nach unseptiert (s. Phycomycetes), oder sind durch Scheidewände in eine Reihe aufeinanderfolgender Abschnitte gegliedert. Meist sind die Hyphen unter sich frei oder nur lose miteinander verfilzt. Seltener werden mehr oder weniger dichte Hyphengewebe gebildet, wie bei den Fruchtkörpern der Hymenomyceten (s. d.). Oder es kommt durch enge Aneinanderlegung der Hyphen selbst zur Bildung parenchymähnlicher Zellverbände (s. u.), welche aber immer nur ein Produkt der Vereinigung von Hyphen, nicht das Ergebnis entsprechender Zellteilungen sind.

Die Zellen. Die Zellen sind ein- oder mehrkernig[3]). Die Membran besteht aus einer chitinhaltigen Grundsubstanz[4]) und sogenannter Pilzzellulose, einem der echten Zellulose nahe verwandten Kohlehydrat. Chromatophoren fehlen vollständig. Es wird niemals echte Stärke gebildet, hingegen reichlich Glykogen[5]), ein mit Stärke nahe verwandter Stoff, welcher wie jene die polymere Form eines Maltoseanhydrids darstellt, sowie Fett.

[1]) Ritzema Bos, Instituut voor Phytopathologie. Verslag over het Jahr 1912 (Referat Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, 1915, 25, 211).

[2]) Grundlegend: Bonorden, Handbuch der allgemeinen Mykologie. Stuttgart 1851.

[3]) Die Zellkerne in den Hyphen der Pilze wurden zuerst von F. Schmitz beobachtet, Sitzber. d. niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde in Bonn, 4. Aug. 1879 und 7. Juni 1880; dann von E. Strasburger, Das botan. Praktikum, I. Aufl., 1884, dann von Kolderup Rosenvinge, Ann. d. sc. nat., Bot., 7. sér., T. III, 1886, S. 75 u. a. Vgl. auch: Zacharias, Über die Beziehung des Nucleins usw. Bot. Ztg. 1881, p. 169.

[4]) E. Winterstein, Ber. d. deutsch. bot. Ges. 1895, **13**, 65. — E. Scholl, Die Reindarstellung von Chitin aus Boletus edulis. Sitzb. d. k. Akad. Wien 1908, **117**; Schmiedeberg, Arch. f. exp. Pharm. 1920, **87**, 74.

[5]) L. Errera, L'épiplasme des Ascomycètes et le glycogène des végétaux. Thèse. Bruxelles 1882; dgl., Sur le glycogène chez les Mucorinées. Bull. Acad. de Bruxelles. Novbr. 1882; Karrer, Ergebn. d. Physiol. 1922, **20**, 433.

Der vegetative Körper. Die den vegetativen Teil des Pilzkörpers bildenden Hyphen nehmen in der Regel keine bestimmte äußere Form an,

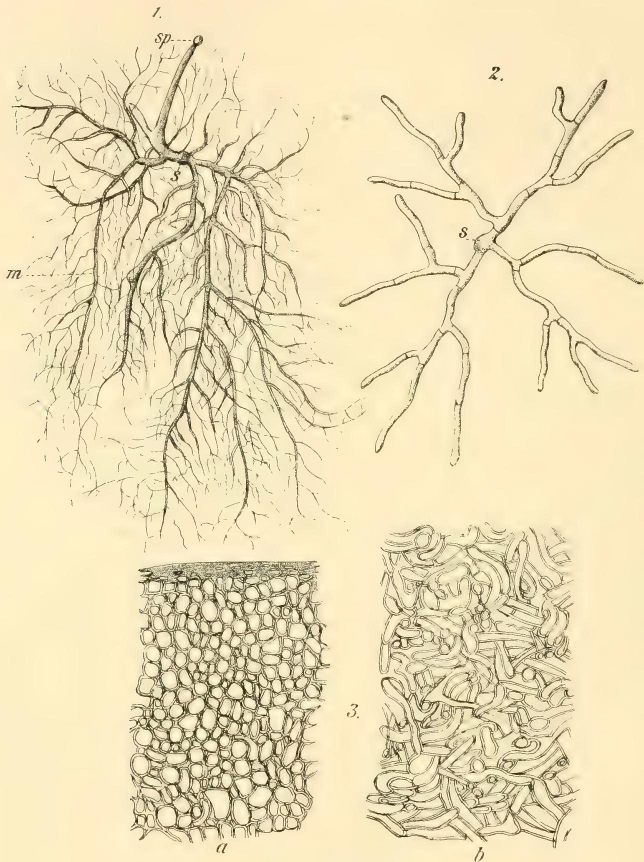


Abb. 87. Myceltypen.

1 Mycel von Mucor mucedo ohne Scheidewände. *s* ausgekeimte Spore, *m* Mycel, *sp* junges Sporangium. 2 Mycel von Penicillium crustaceum mit Scheidewänden, *s* ausgekeimte Spore. 3 Sklerotiengewebe von Claviceps purpurea, *a* Paraplectenchym vom Rande des Sklerotiums, *b* Prosoplectenchym aus der Mitte. 360:1. (1 nach Brefeld, 2 nach Zopf, 3 nach v. Tavel.)

sie bilden regellos verlaufende Überzüge oder Fadenkomplexe, ein sogenanntes Mycel. Das Mycel besteht entweder aus einer einzelnen schlauch- oder fadenförmigen, meist reichverzweigten Zelle, oder aus gegliederten Hyphen, also aus Zellreihen. — Die Pilzhyphen unterliegen einem ausge-

sprochenen „Spitzenwachstum"[1]). Dabei ist das Wachstum auf die eigentliche Kuppe der Zelle und ein kleines anstoßendes Stück ihres zylinderförmigen Teiles beschränkt; die Wachstumsintensität nimmt von der äußeren Spitze an aber sehr schnell ab.

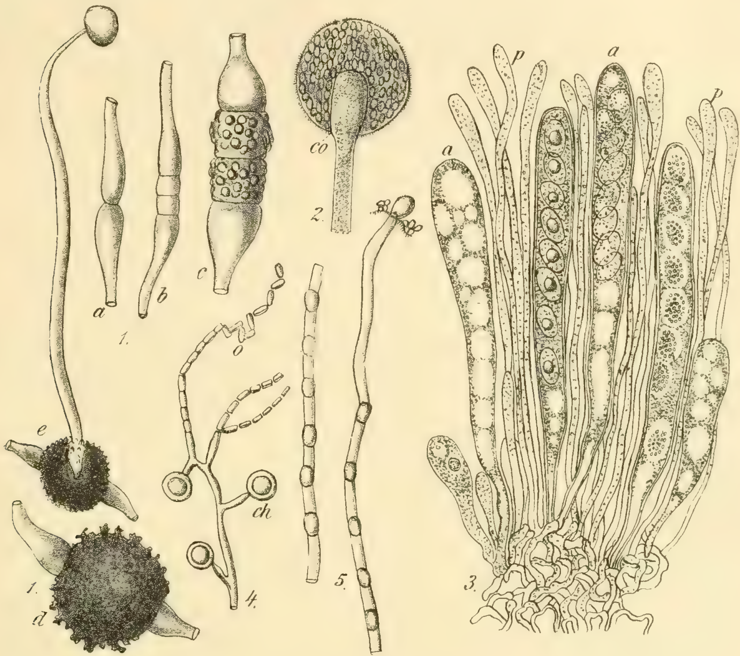


Abb. 88.

1 Zygospore von Mucor mucedo, *a, b, c, d* aufeinanderfolgende Stadien bei ihrer Bildung, 225:1, *e* auskeimende Zygospore, 60:1. 2 Sporangium von Mucor mucedo im optischen Längsschnitt, *co* Columella, 225:1. 3 Asken (*a*) und Paraphysen (*p*) aus dem Apothecium von ***Humaria convexula***, 550:1. 4 Mycelzweig von Endomyces decipiens mit Chlamydosporen (*ch*) und Oidien (*o*), 240:1. 5 Chlamydosporen von Chlamydomucor racemosus, links im Verlaufe einer Mycelhyphe, rechts in einem Sporangienstiel gebildet, 80:1. (1, 2, 4, 5 nach Brefeld, 3 nach Sachs).

Gewebebildungen. Die Hyphen laufen nicht bloß nebeneinander her, sondern sie treten bei den höheren Pilzen auch zu mehr oder weniger ausgesprochenen Gewebeverbänden zusammen. Als erster Anfang zu einer engeren Vereinigung von Hyphen mögen die Fusionen oder Anastomosen gelten, wie sie in Form einfacher Verwachsungen bei vielen Ascomyceten, in Form von Schnallen bei den Basidiomyceten zu finden sind. Alle Arten der Verflechtungen von Pilzhyphen werden mit dem Gesamtnamen Plectenchym bezeichnet. Man unterscheidet je nach der Art

[1]) Reinhardt, Jahrb. wiss. Bot. 1892, **23**, 479.

und der Dichte der Hyphenverflechtung viele Arten von Plectenchymen, von denen nur die wichtigsten hier genannt seien. Das Hautplectenchym stellt den einfachsten Typus dar; dazu gehören die dichten Decken der Schimmelpilzmycelien, die Kahmhäute der Fadenpilze u. a. Unter Strangplectenchym versteht man das Zusammentreten von parallelen Hyphen zu Strängen. Hierher stellt man z. B. die Coremien, die aus parallel verlaufenden Fäden bestehen, die Rhizomorphen, die bereits weiter in Rinde und Markgewebe differenziert sein können, u. a. Sobald der parallele Fadenverlauf aufhört und an seine Stelle eine unregelmäßige Verflechtung der Hyphen eintritt, erhalten wir die typischen Pilzgewebe, wie sie sich in weiter Verbreitung im Pilzreich finden. Die Verflechtung der Hyphen kann so eng und ihre Zergliederung in Teilzellen so weitgehend sein, daß auf dem Querschnitt das Bild eines Parenchyms vorgetäuscht wird. Wir nennen das Gewebe dann Paraplectenchym (Pseudoparenchym) (Abb. 87, *3a*). Gewinnen wir dagegen auf dem Querschnitt den Eindruck eines Prosenchyms, d. h. vorwiegend langgestreckte Zellenden und Lücken, so sprechen wir von Prosoplectenchym (Abb. 87, *3b*). Diese beiden extremen Typen sind durch mannigfache Übergänge verbunden. Derartige Gewebe kommen namentlich bei den Dauerformen der Mycelien, den sogenannten Sklerotien (s. u.), vor.

Fruktifikation. Die Fortpflanzungsverhältnisse sind von außerordentlicher Mannigfaltigkeit[1]). — Geschlechtlich erzeugte Sporen gibt es bei der untersten Klasse der Eumyceten, den Phycomyceten (s. d.), und zwar kommen vor:

I. Zygosporen, hervorgehend aus der Vereinigung einander gleichwertiger Geschlechtszellen (Abb. 88, *1*).

II. Oosporen, welche infolge der Befruchtung einer ruhenden weiblichen Eizelle mit einem beweglichen Spermatozoid oder mit einem Spermakern entstehen (s. Oomycetes).

Bei manchen der höher entwickelten Pilze, z. B. bei einer Anzahl Ascomyceten, sind gleichfalls Sexualorgane und eigentliche Sexualvorgänge, welche die Sporenbildung einleiten, nachgewiesen (s. Einleitung zu den Ascomyceten). Andere Pilze, wie z. B. die Basidiomyceten, besitzen vielleicht keine eigentliche Sexualität mehr, doch gehen auch dort der Sporenbildung Kernverschmelzungsvorgänge voran.

Die ungeschlechtlich erzeugten Sporen sind:

I. Schwärmsporen, nur noch bei den Phycomyceten vorkommend, welche mit Hilfe von Cilien aktiv Bewegungen auszuführen vermögen. Die Bildung erfolgt stets in größerer Anzahl in einem Sporangium.

II. Ruhende Sporen, und zwar:

a) Oidien: entstehen durch Zerfall einer Hyphe in eine Anzahl ungefähr gleichgroßer Stücke, welche sofort auszukeimen vermögen;

b) Chlamydosporen, d. s. Dauersporen[2]), welche direkt durch Umwandlung einzelner Glieder der Hyphen in Dauerzellen entstehen und die unmittelbar fruktifikativ zur Sporangien- oder Konidien-

[1]) Zusammenfassend dargestellt: A. de Bary, Vergleichende Morphologie und Biologie der Pilze. Leipzig 1884; J. P. Lotsy, Vortr. üb. bot. Stammesgesch., I, 1907.

[2]) Als Dauersporen bezeichnet man Sporen, welche durch eine dickere Membran befähigt sind, Perioden ungünstiger äußerer Lebensbedingungen zu überdauern.

bildung auszukeimen vermögen, daher also richtiger als Dauerzustände von Sporangien- oder Konidienträgern aufzufassen sind.

c) Gemmen zeigen zwar äußerlich den Charakter einer Dauerspore, keimen aber meist ohne Ruheperiode und stets nur vegetativ aus.

d) Endosporen, welche durch freie Zellbildung im Innern von Sporangien entstehen. — Ein regelmäßig gebautes Sporangium, in dem Sporen von bestimmter Zahl und Gestalt entwickelt werden, nennt man einen Schlauch oder Ascus, die darin gebildeten Sporen Ascosporen oder Schlauchsporen.

e) Exosporen oder Konidien werden an den Enden bestimmter Hyphen, den Konidienträgern, einzeln, gruppen- oder reihenweise abgeschnürt. — Einen regelmäßig gebauten Konidienträger, der eine bestimmte Anzahl Sporen von gleicher Größe und gleicher Form abschnürt, nennt man eine Basidie, die abgeschnürten Sporen Basidiosporen.

Der Unterschied zwischen Spore und Sporangium ist nicht immer scharf, da z. B. bei einigen Phycomyceten die Konidien bei der Keimung Schwärmsporen entlassen. Man bezeichnet diesen Fall als Sporangienbildung nach Konidienart.

Haupt- und Nebenfruchtformen. Sehr viele Pilze haben mehr als eine Art von Vermehrungsorganen, z. B. besitzen die Phycomyceten neben der geschlechtlichen Fortpflanzung fast allgemein noch eine solche durch Exo- oder Endosporen. Die Asco- und Basidiomyceten besitzen neben ihrer Ascus- bzw. Basidienfruktifikation sehr häufig noch Konidienbildung. Man spricht in solchen Fällen von Haupt- und Nebenfruchtformen[1]).

Biologische Eigenschaften der Sporen. Bei dem Zweck aller Pilzsporen, die Fortdauer der Art zu sichern, müssen dieselben befähigt sein, gegen äußere Einflüsse einen gewissen Widerstand zu leisten[2]). Als Faktoren, welche das Leben der Sporen gefährden, kommen hauptsächlich Wassermangel, Hitze und Kälte in Betracht. Sehr viele Sporen besitzen gegen das Austrocknen eine gewisse Resistenz, die vor allem in der Dicke der Membran und in dem öligen, kaum wasserhaltigen Inhalt begründet ist. Andere dagegen zeigen äußerlich keinerlei Merkmale, die sie zum Ertragen der Trockenheit befähigen, und doch bleiben sie lange am Leben; so können z. B. die zarten Konidien von *Aspergillus*-Arten viele Jahre lang trocken aufbewahrt werden, ohne ihre Keimkraft zu verlieren, während die Sporen von *Mucor* nur kurze Zeit widerstehen. — Die Resistenz gegen Hitze wechselt außerordentlich; Sporen von *Penicillium* sterben im Wasser bei 100°, in trockener Luft dagegen erst bei mehr als 120°. Viel weniger resistent sind die Brandsporen, die durch eine Heißwasserbehandlung von 52 bis 56° bereits getötet werden. Im übrigen gilt auch bei den Pilzen die allgemeine Erfahrung, daß von Wasser durchtränkte Organismen niedereren Wärmegraden erliegen als ausgetrocknete[3]). —

[1]) H. Klebahn, Haupt- und Nebenfruchtformen der Ascomyceten. Erster Teil. Leipzig 1918.

[2]) A. de Bary, Vergleichende Morphologie und Biologie der Pilze. Leipzig 1884, S. 368ff.

[3]) Cramer, Die Ursache der Resistenz der Sporen gegen trockene Hitze. Archiv für Hygiene 1891, S. 71; Koch, Gaffky und Loeffler, Versuche über die Verwertbarkeit heißer Wasserdämpfe zu Desinfektionszwecken. Arb. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt 1881, 1, 322; Esmarch, Die desinfizierende Wirkung des strömenden, überhitzten Dampfes. Ztschr. f. Hygiene 1888, 5, 197.

Gegen Kälte erweisen sich die Sporen wenig empfindlich, was leicht zu verstehen ist, da ja die meisten von ihnen die winterlichen Temperaturen

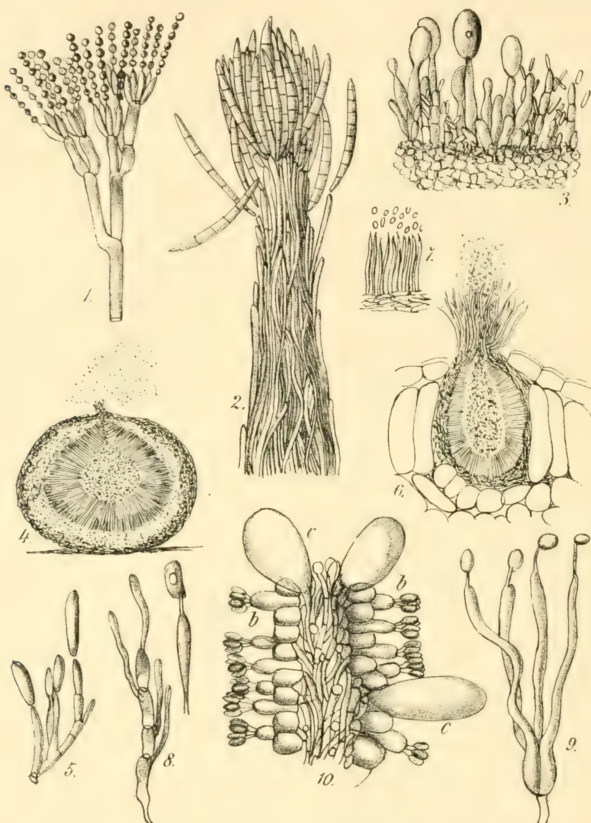


Abb. 89. Typen von Konidienträgern.

1 Konidienträger von *Penicillium crustaceum*, 630:1. *2* Coremium von *Sphaerostilbe flammea*, 250:1. *3* Konidienlager von *Dermatea dissepta*, 380:1. *4* Pyknide von *Strickeria obducens* im Längsschnitt, 70:1. *5* Träger aus der Pyknide von *Cryptospora hypodermia*, 300:1. *6* Pyknide von *Puccinia graminis*, 150:1. *7* Konidienlager aus dieser Pyknide, 225:1. *8* Quergeteilte Basidie von *Auricularia sambucina* mit nebenstehendem, reifem Sterigma mit Spore, 300:1. *9* Über Kreuz geteilte Basidie von *Tremella lutescens*, 450:1. *10* Lamellenquerschnitt von *Coprinus stercorarius*, *b* ungeteilte Basidien, *c* Cystiden, 300:1. (*1*, *5*, *8*, *9*, *10* nach Brefeld, *2*, *3*, *4* nach Tulasne, *6*, *7* nach v. Tavel.)

im Freien überstehen müssen; manche scheinen sogar niedere Temperaturen notwendig zu haben, um überhaupt keimen zu können (z. B. *Puccinia*)[1]).

[1]) J. Eriksson, Über die Dauer der Keimkraft in den Wintersporen gewisser Rostpilze. Centralbl. f. Bakt. u. Par. II. Abt., 1898, **4**, 376 u. 427; Plowright, Gard. Chr. 1898, **23** 45.

Die Widerstandsfähigkeit gegen Kälte ist, darauf sei besonders hingewiesen, aber eine spezifische Eigenschaft des Plasmas und nicht durch die Dicke der Sporenmembran oder dergleichen bedingt. Daher sind oft bei nahe verwandten Arten große Unterschiede zu beobachten[1]).

Besondere Pilzkörperbildungen. Das Sklerotium. Die Mycelien und die aus ihnen hervorgehenden Gewebeverbände sind im allgemeinen gegen äußere Einflüsse empfindlich, weshalb es für die Pilze unter Umständen notwendig erscheint, einen genügenden Schutz gegen Kälte, Hitze usw. zu erhalten. Manche erreichen dies durch die Ausbildung von Sklerotien. Diese bestehen aus einem harten, sehr dichten Para- oder Prosoplectenchym (oft von beiden [Abb. 87, 3]), und der Inhalt der Zellen ist dicht mit Öl angefüllt. Solche Dauerzustände des Mycels werden meist gebildet, wenn der vegetative Teil des Pilzes den Winter oder die Trockenheit überdauern muß, um erst nachher zur Fruktifikation zu schreiten. Die Lebensfähigkeit der Sklerotien erstreckt sich häufig auf mehrere Jahre[2]).

Die Rhizomorphen. Biologisch den Sklerotien sehr nahestehend sind die Rhizomorphen, das sind zu Strängen vereinigte Hyphen des Mycels, welche sich in oder auf dem Substrat ausbreiten und nach ihrer Gestalt, Verzweigung und Verbreitung im Substrat den Wurzeln höherer Gewächse äußerlich mehr oder minder ähnlich sehen[3]). Die Rhizomorphen wachsen akropetal in die Länge und treiben gleichartige Zweige ohne bestimmte Regelmäßigkeit. Sie „endigen teils frei und mit verjüngten Spitzen, teils anastomosieren sie und bilden miteinander gröbere oder feinere Netzmaschen, teils lösen sich ihre Enden in ein lockeres Fadengeflecht auf oder breiten sich, sei es einzeln, sei es, daß mehrere zusammenfließen, zu Häuten aus, welche das Substrat überziehen, in demselben befindliche Körper umspinnen usw. Von solchen Ausbreitungen können dann wiederum Stränge ihren Ursprung nehmen". (A. de Bary, l. c.) Die Rhizomorphen bestehen entweder aus gleichartigen Hyphen oder sind in „Rinde" und „Mark" differenziert.

Das Stroma. In weiter Verbreitung findet sich im Pilzreich das sogenannte Stroma, das meist ein flaches, kuchenartiges Gebilde von größerer oder geringerer Ausdehnung darstellt; bei manchen Gruppen kommen aber auch stift- oder geweihartige Stromata zur Ausbildung. Auf die morphologische Bedeutung der Stromata kann hier schon deswegen nicht näher eingegangen werden, weil sie erst bei wenigen Gruppen klargelegt worden ist; dagegen erscheint die biologische Funktion einigermaßen klar, wenn auch vielleicht der Zweck der Formgestaltung für die Anpassung nicht ohne weiteres in jedem einzelnen Falle in die Augen springt. Im allgemeinen dient das Stroma dazu, den jungen Fruchtkörpern eine Schutzhülle und später eine feste Unterlage zu sein; bei höherer Ausbildung soll die Verbreitung der Sporen erleichtert werden. Je nach diesen Funktionen treffen wir bald auf ein ziemlich weiches, bald auf ein fast sklerotiales Plectenchym; ebenso ist auch die Färbung sehr verschieden.

[1]) R. Ewert, Die Überwinterung von Sommerkonidien pathogener Ascomyceten und die Widerstandsfähigkeit derselben gegen Kälte. Ztschr. f. Pflzkrkhten 1910, 20, 129; dgl., Verschiedene Überwinterung der Monilien des Kern- und Steinobstes und ihre biologische Bedeutung. Ztschr. f. Pflzkrkhten 1912, 22, 65.

[2]) Die umfangreiche ältere Literatur über Sklerotien ist zitiert in: A. de Bary, Vgl. Morph. u. Biol. d. Pilze. Leipzig 1884, S. 46 u. 47.

[3]) Literatur vgl. de Bary, l. c., S. 46.

Typische Stromata finden wir bei den Ascomyceten, doch kommen sie hin und wieder auch bei den Basidiomyceten vor (z. B. bei den Lycoperdaceen). Ähnliche biologische Funktionen erfüllt bei den höheren Basidiomyceten der sogenannte Hut. Die spätere Behandlung der Hymenomyceten wird Gelegenheit geben, auf dieses Gebilde näher einzugehen.

Physiologie. Aus der Physiologie der Eumyceten soll hier nur das erörtert werden, was für den besonderen Zweck des Handbuches von Interesse ist.

Ernährung. Da den Pilzen das Chlorophyll vollständig mangelt, so sind dieselben ausnahmslos auf saprophytische oder parasitische Lebensweise angewiesen, sie beziehen also ihren Bedarf an organischen Stoffen an ihren natürlichen Standorten von organischen, toten oder lebenden Substraten (s. u.). An Aschebestandteilen benötigen die Pilze S, P, K und Mg. — Ca ist zum mindesten für viele Pilze entbehrlich. Ob Fe wirklich entbehrlich ist oder ob nur die bei unseren Kulturen nicht auszuschließenden verunreinigenden Spuren dieses Elementes dem Bedürfnis der Pilze genügen, steht dahin[1]). Als Phosphorquelle können nicht nur Phosphate, sondern auch organische Phosphorverbindungen, wie Nukleinsäure, Lecithin und Phytin dienen. Phytin wird dabei durch Phytase in Inosit und H_3PO_4 gespalten. Auch die Zerlegung der anderen Phosphorquellen erfolgt enzymatisch (vgl. Benecke-Jost, Pflanzenphysiologie, Bd. I, 1924, S. 301 und die dort zitierte Literatur).

In welcher Form die Aufnahme des Kohlenstoffes geschieht, läßt sich im allgemeinen nicht sagen; die Ansprüche der Pilze sind in dieser Hinsicht außerordentlich variabel. Für die Saprophyten sind in erster Linie Kohlehydrate zu nennen: Zuckerarten, wie Trauben- oder Rohrzucker, Polysaccharide (Inulin, Dextrin, Zellulose [z. B. Filtrierpapier!]); ferner mehrwertige Alkohole und Fette. Die parasitischen Pilze bieten der künstlichen Kultur z. T. außerordentliche Schwierigkeiten, z. B. ist sie bei den großen Gruppen der Taphrinaceen, Erysiphaceen und Uredinineen noch nicht gelungen. Die Ursache dafür dürfte aber nicht in der mangelnden Vitalität des Nährbodens, sondern in dem Umstande zu suchen sein, daß derartige Pilze ganz bestimmte, spezifische Anforderungen bezüglich Qualität und Quantität ihrer Nahrung stellen[2]). Auf diese Eigenschaft ist es in einem Teil der Fälle wohl auch zurückzuführen, daß viele parasitische Pilze nur Organismen eines manchmal sehr engen Verwandtschaftskreises befallen. Wenn hingegen plurivore Parasiten einzelne Pflanzenspezies meiden, so wird man den Grund dafür hauptsächlich in ihrer Unfähigkeit, in diese einzudringen (vgl. S. 307), erblicken müssen und nicht annehmen, sie fänden in solchen Pflanzen nicht die ihnen zusagenden Nährstoffe.

Hinsichtlich der Stickstoffernährung ist zu sagen, daß viele saprophytische Pilze den Stickstoff in anorganischer Bindung aufnehmen. Für solche kommen in Nährlösung in erster Linie Nitrate und Ammoniakverbindungen in Betracht. Andererseits sind aber auch zahlreiche Saprophyten in bezug auf ihren N-Bedarf heterotroph, sie verlangen entweder Eiweiß, Aminosäuren, Säureamide usw., oder sie gedeihen doch wenigstens besser mit solchen Verbindungen. Von besonderem Interesse ist, daß

[1]) Vgl. übrigens: H. Molisch, Die Pflanze in ihrer Beziehung zum Eisen. Jena 1892; ferner: Waterman, Versl. Kon. Akad. Wet. Amsterdam 1913, 1347.

[2]) Allerdings ist es in neuester Zeit auch gelungen, ganz typische Parasiten, z. B. den Brandpilz *Tuburcinia* (*Urocystis*) *anemones*, von der Keimung bis zur Sporenbildung in künstlicher Kultur zu erziehen (vgl. Kniep, Ztschr. f. Botanik 1921, **13**, 289).

manche Pilze befähigt sind, elementaren Stickstoff zu assimilieren. Als solche werden z. B. angeführt: *Hormodendron cladosporioides, Macrosporium commune, Alternaria tenuis, Botrytis cinerea, Penicillium glaucum, Aspergillus niger* u. a.[1]). — Über die Stickstoffverbindungen, deren die rein parasitischen Pilze zu ihrer Ernährung bedürfen, ist Näheres nicht bekannt.

Enzyme. Von vielen Pilzen werden Enzyme ausgeschieden, welche lösende Wirkungen außerhalb der Pilzzellen ausüben. Diese Enzyme haben zum Teil ausschließlich den Zweck, Nährstoffe aufzuschließen, so die stärkelösende Diastase, die Lipase, welche die Resorption von Fetten ermöglicht, die eiweißabbauenden Enzyme (Proteasen), die zur Lösung von Reservezellulose dienende Hemizellulase usw. Die Zellulase hingegen, der die Fähigkeit zukommt, echte Zellulose zu lösen, dient wohl in erster Linie dazu, den Pilzen den Eintritt in das Zellinnere zu verschaffen (vgl. S. 306), nur in wenigen Fällen leben Pilze auch von der Zellulose. — Die Enzymbildung als solche unterliegt einer gewissen Regulierung, und zwar unterscheidet man eine qualitative und eine quantitative Regulierbarkeit. Erstere liegt vor, falls die Bildung des Enzyms überhaupt unterbleibt, wenn nicht das entsprechende Substrat dem Pilze geboten wird; von quantitativer Regulierbarkeit spricht man, wenn zwar das Enzym auch ohne Gegenwart seines Substrates gebildet wird, aber in größerer Menge nur, wenn auch das Substrat zugegen ist (vgl. Benecke-Jost, Pflanzenphysiologie, Bd. I, 1924, S. 312 und die dort zitierte Literatur).

Formative Effekte. Auf das Wachstum und auf die Organbildung, insbesondere auf die Fruktifikation der Pilze üben die äußeren Bedingungen einen sehr großen Einfluß aus, sie erzeugen „formative Effekte". Diese zu kennen ist von um so größerer Bedeutung, als sie häufig den Schlüssel für die Kenntnis mancher vielgestaltiger Pilzspezies bieten. In erster Linie seien von diesen äußeren Bedingungen genannt: die chemische Zusammensetzung bzw. die Konzentration des Nährsubstrates (als extreme Form: der Mangel an Nahrung), die Transpiration bzw. die dafür verantwortlichen Faktoren Feuchtigkeitsgehalt der Luft und Temperatur, und endlich das Licht. Einige Beispiele mögen diese Angaben erläutern: G. Klebs[2]) stellte bei *Sporodinia grandis* fest, daß Kohlehydraternährung zur Zygotenbildung, Peptonernährung zur Bildung von Sporangien führt; N. Bezssonof[3]) wies nach, daß reiche Zuckerernährung bei Aspergillaceen die Peritherienbildung, bei *Rhizopus nigricans* die Zygotenbildung befördert. — Schon seit längerer Zeit ist bekannt, daß man im Entzug der Nahrung ein sehr wirksames Mittel besitzt, die Fruktifikation hervorzurufen, vorausgesetzt, daß der Pilz vor dem Entzug der Nahrung gut ernährt worden ist: hungerndes Mycel wird durch völliges Entziehen der Nährstoffe nicht zum Fruktifizieren angeregt, sondern zum Hungertod gebracht. G. Klebs[4])

[1]) Ch. Ternetz, Über die Assimilation des atmosphärischen Stickstoffs durch Pilze. Jahrb. f. wiss. Bot. 1907, **44**, 353; H. Fröhlich, Stickstoffbindung durch einige auf abgestorbenen Pflanzen häufige Hyphomyceten. Jahrb. f. wiss. Bot. 1908, **45**, 256; Ch. B. Lipman, Nitrogen fixation by yeasts and other fungi. Journ. biol. chem. 1911, **10**, 169; G. Stahel, Stickstoffbindung durch Pilze bei gleichzeitiger Ernährung mit gebundenem Stickstoff. Jahrb. f. wiss. Bot. 1911, **49**, 579.

[2]) Zur Physiologie der Fortpflanzung einiger Pilze III. Allgemeine Betrachtungen. Jahrb. f. wiss. Bot. 1900, **35**, 80.

[3]) Über das Wachstum der Aspergillaceen und anderer Pilze auf stark zuckerhaltigen Nährböden. Ber. deutsch. bot. Ges. 1918, **36**, 646.

[4]) Die Bedingungen der Fortpflanzung bei einigen Algen und Pilzen. Jena 1896; Zur Physiologie der Fortpflanzung der Pilze. II. Saprolegnia mixta. Jahrb. f. wiss. Bot. 1899, **33**, 513.

konnte zeigen, daß *Saprolegnia*-Arten in einer guten Nährlösung (Fleischextrakt, Pepton) Mycelwachstum zeigen, daß sie aber zur intensivsten Zoosporenbildung schreiten, wenn sie in reines Wasser oder in eine sehr verdünnte Nährlösung übergeführt werden. Hefen bringt man zur Askosporenbildung, wenn man sie auf ein nährstoffreies Substrat überträgt[1]). *Nectria cinnabarina* u. a. bilden Konidien, manchmal erst, wenn die Nährstoffe verbraucht sind[2]). Viele Pilze entwickeln, wenn sie in einem dampfgesättigten Raume kultiviert werden, reichlich Mycel, während die Ausbildung von Fruktifikationsorganen unter diesen Umständen oft völlig unterbleibt. – Die Beziehungen zwischen Licht und Fruchtbildung vieler Pilze hat O. Brefeld[3]) nachgewiesen. Klein[4]) stellte fest, daß bei *Botrytis* die Sporen ausschließlich in der Nacht gebildet werden.

Die Abhängigkeit der Organgestaltung (z. B. der Sporenbildung) von den Außenbedingungen führt bei einzelnen Pilzgruppen zu einer außerordentlichen Vielgestaltigkeit, welche einer rein morphologisch arbeitenden Systematik die größten Schwierigkeiten in den Weg stellt. O. Appel und H. W. Wollenweber[5]) haben daher die Forderung aufgestellt, als Grundlage für die systematischen Beschreibungen in diesen Gattungen nur „Normalkulturen" zu verwenden. Diese Methode wurde von den genannten Forschern bei der Bearbeitung der sehr schwierigen Gattung *Fusarium* konsequent durchgeführt, nachdem vorher der Begriff „normal" festgestellt worden war.

Giftempfindlichkeit. Von großer praktischer Wichtigkeit ist die Giftempfindlichkeit der Pilze. Beachtenswert, aber vielfach verkannt ist der Umstand, daß die Pflanzen, ebenso wie die Tiere, eine spezifisch verschiedene Giftempfindlichkeit besitzen. *Penicillium crustaceum* vermag noch merklich in einer Lösung zu wachsen, die 21% $CuSO_4$ (1 Moleculargewicht in 0,75 Liter) enthält[6]). Die Konidien dieses Pilzes bleiben sogar in einer gesättigten Lösung von Kupfersulfat (die bei 20° C 25,5% $CuSO_4$ enthält) lange Zeit lebendig. Hingegen wachsen Aspergillus niger, Botrytis cinerea und Mucor mucedo eben noch oder gar nicht mehr in einer Lösung, die 0,016% $CuSO_4$ (1 Mol. in 100 Liter) enthält. Die Resistenz des Penicillium gegen Kupfersalze (Kupfernitrat wirkt wie Kupfersulfat) bedingt aber nicht ohne weiteres eine Widerstandsfähigkeit gegen andere Schwermetallsalze. Vielmehr ist dieser Pilz gegen die Salze von Cobalt, Quecksilber und Thallium nur wenig oder zum Teil gar nicht widerstandsfähiger als Aspergillus u. a. Man muß daher annehmen, daß jeder Pilz jedem

[1]) E. Chr. Hansen, Rech. s. l. phys. et la morph. d. ferments alcooliques II. Les ascospores etc. C. R. trav. labor. Carlsberg 1883, 2; H. Elion, Zücht. v. Ascosp. auf Tonwürfeln. Zbl. f. Bakt. 1893, 13, 749; N. Wichmann, Üb. d. Askosporenzücht. auf Ton. Zbl. f. Bakt. 1893, 14, 62; E. Chr. Hansen, Neue Unters. üb. d. Sporenbild. bei d. Saccharomyceten. Zbl. f. Bakt., II. Abt., 1899, 5, 1.

[2]) C. Werner, Die Bedingungen der Konidienbildung bei einigen Pilzen. Dissertation. Basel 1898.

[3]) Botan. Untersuchungen aus dem Gesamtgebiet der Mykologie 1877, 3; 1881, 4; 1889, 8.

[4]) Über die Ursachen der ausschließlich nächtlichen Sporenbildung von B. cinerea. Bot. Ztg. 1885, 43, 6.

[5]) Grundlagen einer Monographie der Gattung Fusarium (Link). Arb. a. d. K. Biol. Anst. f. Land- u. Forstw. 1910, 8, 1 bis 207; Die Kultur als Grundlage zur besseren Unterscheidung systematisch schwieriger Hyphomyceten. Ber. deutsch. bot. Ges. 1910, 28, 435.

[6]) Vgl. W. Pfeffer, Pflanzenphysiologie, Bd. II, 1904, S. 334 und die dort zitierte Literatur.

Giftstoff gegenüber einen besonderen Grad der Empfindlichkeit besitzt, welcher auf der Wechselwirkung zwischen dem hinzutretenden chemischen Agens und dem Protoplasten beruht, und es erscheint unzulässig, die bei einer Pilzart gemachten Beobachtungen über Giftwirkungen zu verallgemeinern. — Die Giftwirkung selbst ist auf das Eindringen des Giftes in das Protoplasma zurückzuführen, der bloße Kontakt genügt nicht. Bei diosmierenden Verbindungen hat man bei höheren Pflanzen festgestellt, daß dieselben schon in einer Verdünnung 1 : 1 Million giftig wirken, während nicht diosmierende Verbindungen bis zu mehr als 1% im Zellsaft gespeichert werden können. Ob eine Verbindung diosmiert oder nicht, hängt aber nicht nur von der chemischen Konstitution derselben, sondern auch von der Beschaffenheit der Plasmahaut ab.

Das dürfte die „spezifische Giftempfindlichkeit" der Pilze zur Genüge erklären.

Chemotropismus. Von besonderer Bedeutung ist der Chemotropismus der Pilze, weil uns diese Erscheinung zu einem gewissen Verständnis für das Eindringen von parasitischen Pilzen in die Nährpflanze verhilft. M. Miyoshi[1]) hat diese Erscheinungen für eine große Anzahl von Stoffen und für mehrere nicht-parasitische Pilze studiert (*Mucor*-Arten, *Penicillium crustaceum*, *Aspergillus niger* usw.). Die Sporen wurden auf *Tradescantia*-Blättern, die mit den betreffenden Stoffen injiziert waren, oder auf feinen Glimmerblättchen und Collodiumhäutchen, unter denen sich der zu prüfende Stoff befand, ausgesät. Bei positivem Chemotropismus wuchsen dann die Hyphen in die Spaltöffnungen oder in die künstlich eingebohrten feinen Öffnungen der Blättchen hinein, während sie z. B. nach Injektion des Blattes mit Wasser unbeeinflußt über die Spaltöffnungen wegwuchsen. Manche Stoffe verhalten sich auch repulsiv, so daß dann ein negativer Chemotropismus seinen Einfluß ausübt. Künstliche Zellulosehäute oder die Epidermis einer Zwiebelschale werden von den Hyphen von *Botrytis Bassiana* und *B. tenella* sowie *Penicillium* durchbohrt, sobald von der anderen Seite her ein chemisches Reizmittel wirkt. Wahrscheinlich wird auf die parasitischen Pilze ein ganz ähnlicher Reiz von seiten der Nährpflanze ausgeübt; indessen wissen wir davon noch zu wenig, um bereits bestimmte Schlüsse ziehen zu können. Sehr bemerkenswert ist aber, daß der Chemotropismus der Pilze oft auf die Keimstadien beschränkt ist und späterhin nicht mehr auftritt[2]).

Nomenklatur. Bezüglich der Nomenklatur folgt die nachstehende Bearbeitung den „Internationalen Regeln der botanischen Nomenklatur, angenommen von den internationalen botanischen Kongressen zu Wien 1905 und Brüssel 1910". Jena 1912.

Als Ausgangspunkt für die Nomenklatur wurde daselbst vereinbart:

1. für die *Uredinales*, *Ustilaginales* und *Gasteromycetes*
   1801 (C. H. Persoon, Synopsis methodica fungorum. Gottingae 1801);
2. für die übrigen Pilze
   1821 bis 1832 (E. Fries, Systema Mycologicum. Lund. et Gryphisw. 1821 bis 1832).

Die Einzelheiten der betreffenden Regeln mögen im Original eingesehen werden.

---

[1]) Über Chemotropismus der Pilze. Botan. Zeit. 1894, 52, 1.

[2]) Müller, Beitr. z. allg. Bot. 1922, 2, 276.

Literatur.

Im nachstehenden soll kurz die allerwichtigste Literatur der Eumyceten aufgeführt werden, besonders, soweit sie dem Anfänger die weitere Orientierung ermöglicht. Nicht aufgenommen in dieses Verzeichnis sind von vornherein die allgemein-phytopathologischen Werke, welche bereits in der Einleitung zu diesem Bande namhaft gemacht wurden.

Allgemeines:

A. de Bary, Vergleichende Morphologie und Biologie der Pilze. Leipzig 1884.

J. P. Lotsy, Vorträge über botanische Stammesgeschichte. Erster Band. Jena 1907.

R. v. Wettstein, Handbuch der systematischen Botanik. 3. Aufl., 1. Band. Leipzig und Wien 1923.

O. Brefeld, Botan. Untersuchungen aus dem Gesamtgebiete der Mykologie. Heft 1 bis 14. Leipzig und Münster 1872 bis 1908.

H. v. Guttenberg, Beiträge zur physiologischen Anatomie der Pilzgallen. Leipzig 1905.

Systematik:

A. Engler und K. Prantl, Die natürlichen Pflanzenfamilien. I. Teil, Abteilung 1 und 1*. Leipzig 1897 und 1900.

E. Fries, Systema Mycologicum. Lund. et Gryphisw. 1821 bis 1832.

Ch. H. Persoon, Mycologia Europaea. Erlangae 1822 bis 1828.

P. A. Saccardo, Sylloge fungorum. 22 vol. Patavii 1882 bis 1913.

Floren:

L. Rabenhorsts Kryptogamenflora von Deutschland, Österreich und der Schweiz. II. Aufl. I. Band: Die Pilze. Abt. 1 bis X. Leipzig 1884 bis 1920.

J. Schröter, Die Pilzflora von Schlesien. 2 Bde. Breslau 1889 bis 1908.

Kryptogamenflora der Mark Brandenburg, herausgegeben vom Botanischen Verein der Provinz Brandenburg. Abteilung III: Pilze. Leipzig (im Erscheinen).

J. Lind, Danish fungi as represented in the herbarium of E. Rostrup. Copenhagen 1913[1]).

Mykologische Periodica:

Revue mycologique. Toulouse, seit 1879.

Journal of Mycology I—VII, Washington 1885 bis 1894 und neue Serie seit 1902.

Bulletin de la Société mycologique de France. Paris, seit 1885.

Annales mycologici. Berlin, seit 1903.

Außerdem bringen viele wichtige Arbeiten über Pilze die allgemeinen botanischen Zeitschriften, wie Pringsheims Jahrbücher, Flora, Zeitschrift für Botanik, Botanical Gazette, Annals of Botany, Berichte der deutschen botanischen Gesellschaft u. a.

[1]) Die „Beiträge zur Kryptogamenflora der Schweiz“, welche sehr wertvolle, monographische Bearbeitungen enthalten, wurden bei den einzelnen Gruppen zitiert.

Iconographia.

Corda, Icones fungorum huiusque cognit. 6 vol. Prag 1837 bis 1854.
Derselbe, Pracht-Flora europ. Schimmelbildungen. Leipzig 1839.
L. R. et C. Tulasne, Selecta fungorum carpologia. 3 vol. Paris 1861 bis 1865.
A. N. Berlese. Icones fungorum omnium ad usum Sylloges Saccardianae accomm. Patav. 1894 bis 1905.

Systematische Einteilung[1]).

A. Mycel unseptiert (s. u.); geschlechtliche Fortpflanzung fast stest vorhanden . . . . **Phycomycetes**
  a) Geschlechtszellen nicht different, Landformen . . . . A. Zygomycetes
  b) Geschlechtszellen different, meist Wasserformen, verhältnismäßig wenige dem Landleben angepaßt . . . . B. Oomycetes
B. Mycel septiert (s. u.); geschlechtliche Fortpflanzung nur in gewissen Fällen nachweisbar. **Mycomycetes**
  a) Hauptfruchtform ist der Ascus . . . . . . C. Ascomycetes
  b) Hauptfruchtform ist die Basidie . . . . . D. Basidiomycetes
Anhang: Mycel septiert. Mit Konidienfruktifikation, aber weder Asci noch Basidien bekannt. — Entweder gehören diese Pilze in den Entwicklungskreis von Mycomyceten (meist Ascomyceten) und ist der Zusammenhang lediglich noch nicht entdeckt worden, oder sie haben, was sicherlich auch für viele zutreffen wird, aber kaum zu beweisen ist, die Schlauchfruchtbildung ganz aufgegeben . . . . Fungi imperfecti

Der Unterschied zwischen den Phycomyceten und den Mycomyceten beruht also darauf, daß ersteren die Scheidewände im (vegetativen) Mycel fehlen. Dies unterliegt jedoch bestimmten Einschränkungen. Im allgemeinen werden im lebhaft wachsenden Mycel der Phycomyceten keine Scheidewände gebildet; nur wenn die Fruktifikationsorgane entstehen, so geschieht ihre Abgliederung vom Mycel stets durch eine Wand; innerhalb der Fortpflanzungsorgane können dann beliebig viele Wände angelegt werden. In den älteren Mycelien findet man dagegen Wände, die man als Kammerungswände bezeichnet. Sie trennen jedoch nicht gleichwertige Teile des Mycelfadens voneinander ab, sondern dienen in den allermeisten Fällen dazu, den plasmaführenden Teil des Mycels von dem plasmaleeren zu sondern. Diese Erscheinung erklärt sich aus der Art des Wachstums des Mycels. Die Spitzen der Verzweigungen schieben sich nämlich stets nach den Orten vor, wo Nährstoffe vorhanden sind. Da die Nährstoffassimilation eine sehr lebhafte ist, so wird das Plasma nach dem Punkte hingezogen, wo diese Nahrungsaufnahme stattfindet. Die weiter hinten liegenden Teile des Mycels, die in nährstoffarmem Substrat sich befinden,

[1]) Diese kleine Tabelle soll eine Übersicht der Hauptgruppen der Eumyceten geben, nicht etwa praktischer Bestimmungsarbeit dienen. Die Zugehörigkeit zu den Hauptgruppen liegt gefühlsmäßig meist sofort klar, einige systematische Vorkenntnisse sind dazu allerdings unerläßlich, zu beweisen wäre die Zugehörigkeit häufig erst durch eingehende entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen. — Vgl. F. v. Tavel, Vergleichende Morphologie der Pilze. Jena 1892, S. 186.

werden inhaltsarm, und das vorrückende Plasma scheidet sich in dem Maße des Weiterwachsens nach hinten zu durch aufeinanderfolgende Scheidewände ab. In den meisten Fällen ist bei diesem Vorgange die Regelmäßigkeit der Scheidewände in der Form und in der Entfernung zu vermissen, was auch bei der unregelmäßigen Art des Plasmavorrückens ganz erklärlich erscheint. Man kann daher auch bei älteren Mycelien über die Zugehörigkeit zu den Phycomyceten oder den Mycomyceten kaum im Zweifel sein, da die Art der Septierung und zudem die Verzweigung und die Form der Fortpflanzungsorgane genügende Merkmale zur Erkennung bieten.

A. Zygomycetes.

Von Dr. **G. Höstermann,**

Leiter der pflanzenphysiologischen Versuchsstation der Lehr- und Forschungsanstalt für Gartenbau Berlin-Dahlem

und Dr. **M. Noack,**

Biologische Reichsanstalt Berlin-Dahlem.

Die Reihe der Zygomyceten ist charakterisiert durch ihre sexuelle Fortpflanzung, welche in der Kopulation morphologisch gleichwertiger Organe, der sogenannten Zygosporenbildung, besteht.

Das vegetative Mycelium ist, wie dasjenige aller Phycomyceten, unseptiert und ganz unregelmäßig verzweigt, häufig auch unregelmäßig aufgeblasen oder verengert. Nur in älteren Mycelien oder an verletzten Stellen treten, meist ganz regellos, Scheidewände auf. Die Zellen sind vielkernig.

Die Fortpflanzung ist sowohl eine geschlechtliche wie eine ungeschlechtliche. Erstere geschieht durch die Zygosporen. Zu deren Bildung wachsen zwei kleine Zweige verschiedene Fäden aufeinander zu und trennen ihre Spitzen durch je eine Wand ab. Die an den Mycelfäden liegenden Fadenstücke heißen die Suspensoren, die abgetrennten Enden bezeichnet man als Gameten. Letztere verschmelzen unter Auflösung der Trennungswände miteinander und bilden die Zygospore, welche meist eine dicke, dunkelfarbige, mannigfach skulpturierte Wandung besitzt. Es gibt Zygomyceten, bei denen die Kopulationsäste demselben Mycelium entspringen (homothallische), und solche, bei denen diese von verschiedenen Mycelien ausgehen (heterothallische). Die letzteren sind, wenn auch äußerlich einander vollständig gleich gestaltet, so doch innerlich geschlechtlich differenziert (+ und −). Nur beim Zusammentreffen von + und − Mycelien erfolgt in solchen Fällen die Zygosporenbildung, wodurch sich das seltene Vorkommen dieses Aktes bei zahlreichen Arten erklärt. Die Zygospore keimt nach längerer Ruheperiode mit einem Keimschlauch meist unmittelbar zur Bildung eines Sporangiums aus. Dieser Entwicklungsgang modifiziert sich bei den verschiedenen Gattungen nur unwesentlich[1]). — Interessant ist das Vorkommen von Parthenogenese, d. h. die Bildung von Azygosporen, das sind zygosporenähnliche Körper, welche ohne vorangegangenen Kopulationsakt entstehen. Sie ist bei einigen Arten festgestellt worden.

[1]) A. F. Blakeslee, Bot. Gaz. 42, 1906, S. 161 u. 43, 1907, S. 415 u. 47, 1909, S. 418; Hagem, Vidensk. Selskab. Skrifter-Christiania 1907, Nr. 7; Burgeff, Ber. deutsch. bot. Ges. 30, 1912, S. 679 u. Flora 107, 1914, S. 259 u. 108, 1915, S. 440.

Die ungeschlechtliche Vermehrung geschieht stets durch unbewegliche Sporen, welche entweder in Sporangien gebildet oder als Konidien abgeschnürt werden. Die Sporangien sitzen entweder einzeln an unverzweigten oder zu mehreren an verzweigten Trägern; ebenso ist die Form und die Zahl der Sporen höchst verschieden. Meistens besitzen die Sporangien eine Columella, indem das Stielende noch ein Stück in den Sporangienraum hineinragt. Häufig zerfließt bei der Reife die Wandung des Sporangiums, und die Sporen quellen, eingebettet in eine schleimige Masse, heraus. Die Konidienträger sind in ihrer Gestaltung ebenso mannigfaltig und stellen oft stattliche, schöne Gebilde dar.

Außerdem gibt es noch bei vielen Arten Chlamydosporen und Gemmen; auch hefeartige Sprossung wird bisweilen angetroffen.

Die Zygomyceten haben sich, wie aus dem vollständigen Fehlen der Zoosporen hervorgeht, dem Landleben vollkommen angepaßt. Es sind in der überwiegenden Mehrzahl Saprophyten, doch finden sich auch Parasiten darunter. Übrigens sind auch von den ersteren einige als Erreger der Fruchtfäulen usw. von phytopathologischem Interesse.

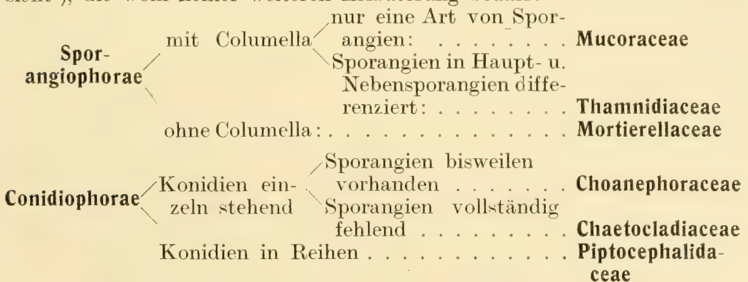
Die Reihe der Zygomyceten umfaßt zwei Ordnungen:

1. Mucorineae. Ungeschlechtliche Keimzellen entweder in Sporangien erzeugte Endokonidien oder abgeschnürte Konidien.

2. Entomophthorineae. Ungeschlechtliche Keimzellen, einzelnstehende, am Ende eines Fruchtträgers abgeschnürte Konidien, welche bei der Reife abgeschleudert werden.

I. Mucorineae.

Zur allgemeinen Orientierung diene folgende systematische Übersicht[1]), die wohl keiner weiteren Erläuterung bedarf:



Mucoraceae.

Es ist dies die größte und phytopathologisch wichtigste Familie der Zygomyceten. Da aber trotzdem nur verhältnismäßig wenige Gattungen und Arten hier interessieren, so müssen wir von einem Bestimmungsschlüssel absehen und uns auf eine Charakteristik dieser beschränken[2]). Im Anschluß daran sollen die von Mucorineen verursachten Krankheitserscheinungen zusammenfassend behandelt werden.

[1]) Nach J. P. Lotsy, Vorträge über botanische Stammesgeschichte, I. Bd., Jena 1907, S. 134.

[2]) Zur Bestimmung dienen: Rabenhorsts Kryptogamen-Flora, IV. Abt. Phycomycetes von Alfred Fischer. Leipzig 1892; Lendner, A., Les Mucorinées de la Suisse. 1908.

Die Gattung *Mucor* Micheli besitzt ein Mycel ohne wurzelnde, rhizoidentragende Ausläufer. Die Sporangienträger entspringen einzeln am Mycel, sind meist weiß oder grau, matt (nicht olivfarbig, glänzend), unverzweigt oder verzweigt (aber nicht regelmäßig gablig verzweigt) und enden an der Spitze in ein Sporangium. Die Zygosporen werden am Ernährungs-(Substrat)-Mycel, nicht an besonderen Trägern gebildet.

Mucor mucedo L. besitzt steif aufrechte, unverzweigte Sporangienträger von über 1 mm (oft erheblich größerer) Länge. Die Columella enthält einen orangegelben Inhalt. — Der Pilz bildet silbergraue Rasen, ist unfehlbar auf Pferdemist zu finden, lebt aber auf allen sich zersetzenden organischen Substraten; auf kohlehydrathaltigen Stoffen wird er leicht durch Rhizopus nigricans überwuchert.

Mucor piriformis A. Fisch. unterscheidet sich von dem vorigen durch die zwar aufrechten, aber schwach hin- und hergebogenen Sporangienträger und vor allem durch die auffallend große, breit birnförmige Columella. — Der Pilz bildet Rasen, welche denen des vorigen ähneln, auf faulenden Äpfeln.

Mucor racemosus Fresen. ist ausgezeichnet durch die rein traubige Verzweigung der Sporangienträger. Die Seitenäste sind stets kürzer als die Hauptachse. Die Sporangien sind gelblich bis hellbräunlich. Der Pilz vermag Chlamydosporen, unter besonderen Umständen (z. B. bei der Kultur unter Wasser) auch Gemmen zu bilden. Er bildet dichte, bis 4 cm hohe, gelblich-bräunliche Rasen auf allen möglichen faulenden vegetabilischen Substraten, gern auf Kernobst.

Die Gattung *Sporodinia* Link hat aufrechte, mehrfach gabelig verzweigte Sporangienträger und besondere aufrechte, ebenfalls gabelig verzweigte Zygosporenträger.

Sporodinia grandis Link lebt auf absterbenden, größeren, fleischigen Pilzen und geht, wenn auch selten, auf faulende Früchte (*Pirus communis*) über.

Die Gattung *Rhizopus* Ehrenbg. unterscheidet sich von Mucor durch die mit besonderen Haftwurzeln versehenen Ausläufer und die meist zu Büscheln vereinigten Sporangienträger.

Rhizopus nigricans Ehrenbg. bildet mit seinen deutlich gegliederten Ausläufern oft dichte Überzüge auf den verschiedensten Substraten. Die einzelnen Internodien sind 1 bis 3 cm lang, bogenförmig emporgewölbt und berühren daher nur mit ihren Enden das Substrat. Die Rhizoiden sind oft reich verzweigt, kräftig, im Alter braunschwarz. Die Sporangienträger stehen in der Regel in Büscheln zu 3 bis 5 Stück an jedem Knoten; sie sind aufrecht und unverzweigt. Die anfangs weißen Sporangien werden im Alter schwarz; sie verleihen dann, da stets in Massen vorhanden, den Überzügen eine schwärzliche Farbe. — Dem Pilz kommt von allen Mucoraceen phytopathologisch die größte Bedeutung zu (s. u.).

Die Mucoraceen spielen, wie schon erwähnt wurde, als Pflanzenschädiger eine bedeutende Rolle. Häufig finden sich aber da, wo Mucoraceen auftreten, z. B. bei Fruchtfäulen u. dgl., auch andere Schimmelpilze ein, so daß eine vergleichende Betrachtung dieser Schädlinge von Vorteil sein dürfte. „Schimmelpilze" treten in der phytopathologischen Praxis besonders in Erscheinung:

1. als Schädiger der Samen im Keimbett und im Boden;
2. als Fäulniserreger auf den der Vollreife entgegengehenden Früchten;
3. als Ursachen der Lagerfäulen.

1. Beschädigungen der Samen durch Schimmelpilze im Keimbett und im Boden.

Dem Einfluß der Schimmelpilze (i. w. S.) auf keimende Samen wird erst in neuerer Zeit die gebührende Beachtung zuteil. Nobbe[1]) legte z. B. der Anwesenheit von Schimmelpilzen im Keimbett keine Bedeutung bei und vertrat den Standpunkt, daß die ungünstige Wirkung derselben durch Umbetten der Samen aufgehoben werden könne. Erst die Untersuchungen von L. Hiltner[2]) und Franz Muth[3]) haben in dieser Hinsicht volle Klarheit geschaffen.

Hiltner (a. a. O.), der sich allerdings bei seinen Untersuchungen nur mit Leguminosensamen beschäftigte, unterscheidet drei Gruppen schädlicher Organismen:

1. Organismen, welche nur die Samen angreifen, aber nicht auf die heranwachsenden Keimlinge übergehen: vorwiegend Bakterien, von Pilzen *Penicillium*, *Aspergillus* und *Mucor*.
2. Organismen, welche sowohl dem Samenkorn als auch der Keimpflanze gefährlich werden, z. B. *Trichothecium roseum*, *Botrytis cinerea*, *Pythium de Baryanum*, *Rhizopus nigricans*.
3. Pilze, welche die Samen befallen und von diesen aus auch auf die bereits kräftig herangewachsenen Pflanzen übergehen können, z. B. *Ascochyta pisi*.

Einer Verallgemeinerung dieser Einteilung steht nach unserem Ermessen nichts im Wege.

Die im Keimbett vorkommenden Schädigungen untersuchte besonders Muth (a. a. O.). Als die am häufigsten auftretenden Schimmelpilze stellte derselbe *Trichothecium roseum* und *Rhizopus nigricans* fest; besonders der erstgenannte Pilz ist als sehr gefährlich anzusprechen. Ferner werden im Keimbett häufig beobachtet: *Aspergillus niger* van Tiegh., *Botrytis cinerea* Pers., *Penicillium crustaceum* (L.) Fr., *Aspergillus glaucus* Lk., *Cladosporium herbarum* Pers. u. a. Dagegen zeigten die bei Muths Untersuchungen geprüften Schizomyceten meistens keinerlei schädliche Wirkung.

Die bei der Untersuchung von Sämereien im Keimbett auftretenden Infektionserreger der Samen und Keimlinge teilt Muth nach ihrer Herkunft in 5 Kategorien.

1. Für die betreffende Pflanzenart typische Parasiten, wie *Phoma betae*, *Ascochyta pisi*, *Fusarium redolens* usw.
2. Organismenkeime aus dem Boden der Felder, welchem die Sämereien entstammen, die unter normalen, natürlichen Umständen im Freien für gewöhnlich nicht parasitär sind, die aber doch unter Umständen die Samen sowohl im Boden als auch im Keimbett ungünstig beeinflussen können, wie z. B. Pektinvergärer, gewisse Schimmelpilze usw.
3. Organismenkeime aus der Luft des Keimzimmers, hauptsächlich Schimmelpilze, wie *Penicillium glaucum*, *Rhizopus nigricans* usw. (doch ist letztgenannter auch oft ein Bestandteil der Bodenflora!).

[1]) Handbuch der Samenuntersuchungen. S. 510.

[2]) Die Keimungsverhältnisse der Leguminosensamen und ihre Beeinflussung durch Organismenwirkung. Arb. a. d. Biol. Abt. f. Land- u. Forstwirtschaft am Kais. Gesundheitsamte, III. Bd., 1902, S. 1—102.

[3]) Über die Schwankungen bei Keimkraftprüfungen der Samen und ihre Ursachen. Jahresber. d. Ver. d. Vertr. d. angew. Bot. I, 1903 (1904), S. 80—87; Über die Infektion von Sämereien im Keimbett. Jahresber. d. Ver. f. angew. Bot. V, 1907 (1908), S. 49—82.

4. Organismen, die aus dem Wasser stammen, das zur Keimung verwendet wird, wie in erster Linie Bakterien, z. B. *Bacillus prodigiosus* und *Bacillus fluorescens liquefaciens*.
5. Keime, die in den Apparaten, besonders in Tonapparaten, im Sand usw. von früheren Keimanalysen her noch vorhanden sein können.

Die Feststellung, zu welcher dieser Kategorien die bei der Keimanalyse einer Saatprobe auftretenden Organismen gehören, ist natürlich für eine erfolgreiche, der Praxis dienende Samenuntersuchung von großer Wichtigkeit. Besonders verdienen die Vertreter der beiden ersten Kategorien die eingehendste Berücksichtigung zur Vermeidung der Verschleppung von Krankheiten oder zur Verhütung von Verlusten bei der Aussaat (Muth a. a. O. 1907).

Die im Boden auftretenden Schädigungen der Sämereien sind noch wenig untersucht. Wir stützen uns im allgemeinen vornehmlich auf die bei der Prüfung im Keimbett erhaltenen Resultate über die Schädlichkeit der einzelnen Mikroorganismen auf Samen und Keimlinge sowie auf die bei der Untersuchung der Pilzflora des Bodens gemachten Feststellungen über das Vorkommen der betreffenden Arten. Die vollständigste Zusammenstellung in letztgenannter Hinsicht verdanken wir C. N. Jensen[1]). Nach dessen Untersuchungen finden sich im Boden neben ausgesprochenen Saprophyten auch solche Pilze, welche als fakultative Parasiten von Pflanzen anzusprechen sind, wenn natürlich auch die ersteren erheblich überwiegen. Unter den letzteren führt derselbe auf: *Colletotrichum sp., Fusarium sp., F. oxysporium, Macrosporium sp., Helminthosporium sp., Pythium de Baryanum, Rhizopus nigricans, Trichoderma koningi, Tr. lignorum, Trichothecium roseum, Hormodendrum hordei.* — Die Untersuchungen Muths (a. a. O. 1907, S. 64), wenn auch noch nicht abgeschlossen, zeigen uns schon heute, daß sich die im Keimbett gewonnenen theoretischen Resultate nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse im Boden verallgemeinern lassen. So konnte der genannte Forscher feststellen, daß auch im Keimbett bei Mischinfektionen oft eine Verminderung der schädlichen Einwirkung gegenüber dem mit einem der Komponenten erzielten Resultate eintritt. Es schädigte, um nur ein Beispiel zu nennen, *Aspergillus niger* die normale Entwicklung von Linsensamen sehr stark, *Aspergillus niger* + *Saccharomyces glutinis* hingegen sehr gering!

Zur Prüfung auf den Gesundheitszustand bzw. des Grades eines Befalls des Saatgutes bedient man sich des Hiltnerschen Ziegelgrusverfahrens[2]). Für die meisten Zwecke genügen Zinkblechkästen von 100 qcm Grundfläche und 8 cm Höhe, zu deren Füllung 500 g steriler Ziegelgrus von 2 bis 3 mm Korngröße und 1/8 l sterilisiertes Wasser erforderlich sind. Letzteres wird gleich im Anfang zugesetzt, so daß ein späteres Nachgießen nicht zu erfolgen braucht. Es werden je 100 Körner der zu prüfenden Probe auf den feucht angefüllten Ziegelgrus ausgelegt und alsdann mit einer 3 bis 4 cm hohen Schicht des gleichen feuchten Ziegelgruses überdeckt. Die Kästen bleiben 14 Tage in einem vor Licht geschützten Schrank bei gewöhnlicher Zimmertemperatur. — Je nach der Art des Pilzes wird man nun entweder etwaigen Befall an den inzwischen aus dem Ziegelgrus hervorgetretenen Keimlingen beobachten können (z. B. bei Fusarium redolens, Getreide-Fusariosen, Colletotrichum Lindemuthianum, Ascochyta pisi) oder an den nach Abschluß des Versuchs zu entnehmenden Samen und Keimlingen festzustellen haben (z. B. bei Penicillium, Aspergillus, Botrytis usw.). Die Methode hat zudem den Vorteil, daß ein etwaiger Befall durch Pilze auch dem Grade nach angegeben

[1]) Fungous flora of the soil. Cornell Univ. agric. exp. stat. of the college of agriculture. Bull. Nr. 315. June 1912. Ithaca, N. Y. S. 415—501.

[2]) Technische Vorschriften für die Prüfung von Saatgut. Landwirtschaftliche Versuchs-Stationen, Bd. 89, Berlin 1917.

werden kann, da durch den Ziegelgrus gegenseitige Ansteckung der Körner vermieden und dadurch das Krankheitsbild nicht verwischt wird.

2. Schimmelpilze als Fäulniserreger auf den der Vollreife entgegengehenden Früchten.

Auf den der Reife entgegengehenden Früchten, welche sich noch in Verbindung mit der Mutterpflanze befinden, sind Mucoraceen als Ursache von Fäulen nicht gerade häufig. Auf Kernobst ist der weitaus häufigste Fäulniserreger *Sclerotinia fructigena*, in zweiter Linie treten *Penicillium crostaceum* und die *Gloeosporium*-Arten in Erscheinung. Daneben finden sich mehr oder weniger häufig alle nachstehend als Ursache der Lagerfäulen erwähnten Pilze (s. u.), von denen besonders *Phytophthora cactorum* häufiger das an der Mutterpflanze als das auf dem Lager befindliche Obst befällt. *Trichoseptoria fructigena* (s. d.), welche sich vornehmlich auf den Früchten von *Pirus malus* und *Cydonia vulgaris* findet, ist auf die der Vollreife entgegengehenden Früchte beschränkt. Auf Steinobst ist am verbreitetsten *Sclerotinia cinerea*. Auf die Fäulen der anderen Obstarten wird bei Besprechung der betreffenden Krankheitserreger zurückzukommen sein.

3. Schimmelpilze als Ursachen der Lagerfäulen.

a) Die Lagerfäulen des Kernobstes.

Die folgenden Fäulen sind bemerkenswert:

Die Haarfäule, verursacht durch *Mucor piriformis*; es bilden sich, besonders auf Äpfeln, weiße lockere Schimmelrasen.

Die Wattefäule, verursacht durch *Rhizopus nigricans*; die Früchte werden von anfangs weißen, später braunen, zuletzt schwärzlichen Watten umhüllt. Diese Fäule ist verhältnismäßig selten auf Kernobst, findet sich aber gern auf Tomaten.

Die Grünfäule wird hervorgerufen von *Penicillium crustaceum*; es entstehen blaugrüne, stäubende Rasen.

Die Graufäule wird verursacht durch *Botrytis cinerea*. Graue, gleichfalls stark stäubende Rasen von 1 bis 2 mm Höhe. Diese Fäule verschwindet bei längerem Lagern (s. u.); sie bevorzugt zuckerreiche Substrate und meidet „herbe" Äpfel.

Die Bitterfäule ist auf zwei einander sehr ähnliche Pilze zurückzuführen: *Gloeosporium fructigenum* und *Gl. album*. Sie verleiht den befallenen Früchten einen widerlich bitteren Geschmack. Es zeigen sich hellbraune, runde, eingesunkene Faulstellen, auf denen in konzentrischen Ringen angeordnete Schimmelpolster, kleiner und niedriger als die der *Sclerotinia fructigena*, erscheinen.

Die Grindfäule wird durch *Sclerotinia fructigena* hervorgerufen. Auf den im Gegensatz zur Bitterfäule nicht einsinkenden Faulstellen erscheinen in konzentrischen Ringen angeordnete Schimmelpolster, welche jedoch größer als die der *Gloeosporium*-Arten sind.

Die Schwarzfäule ist gleichfalls auf *Sclerotinia fructigena* zurückzuführen. Das Epikarp erhält eine lederige Konsistenz und färbt sich tief schwarz. Im allgemeinen zeigen sich auf den schwarzfaulen Früchten keine Schimmelpolster.

Die Schalenfäule wird verursacht durch *Trichothecium roseum*. Auf den Früchten treten kleine rosafarbene Schimmelflöckchen auf. Die

Fäulnis dringt zwar nicht tief in das Fleisch ein, die Frucht bekommt jedoch einen bitteren Geschmack.

Die Phytophthora-Fäule wird hervorgerufen durch *Phytophthora cactorum*. Die Stellen, an denen der Pilz sitzt, sind blasig aufgetrieben und erscheinen silberweiß. Bei den Birnen wird das erkrankte Fruchtfleisch nicht breiig, sondern hart und trocken.

Die Fusarium-Fäule wird erzeugt durch *Fusarium herbarum*. Der Pilz bildet im Kernhause von Äpfeln ein grünlichgelbes bis scharlachrotes Luftmycel. Das Fruchtfleisch bräunt sich, wird zunderartig und schmeckt bitter. Das Epikarp färbt sich schokoladenbraun. Äußerlich wird keine Pilzvegetation sichtbar.

Die vorstehend aufgeführten Fäulniserreger sind nicht in der Lage, Früchte zu befallen, die eine unverletzte Haut besitzen[1]); sie können die Früchte nur an Wundstellen angreifen, dringen nur von diesen aus in das Fruchtfleisch ein, breiten sich dann aber durch die ganze Frucht aus und führen schließlich zu deren Verfaulen. — Die genannten Pilze können sämtlich noch bei einer Temperatur von $4^1/_2$° C, die also den Verhältnissen des Obstkellers im Winter entspricht, sehr gut keimen und wachsen[2]); sie besitzen ihr Optimum allerdings sämtlich oberhalb 18° C, so daß ihnen bei tiefer Temperatur im Obstkeller die Lebensbedingungen wenigstens erschwert sind; es ist aber selbst bei 0° bei den meisten der genannten Pilze noch ein überraschendes Wachstum festgestellt worden. Nach längerer Lagerung tritt *Penicillium crustaceum* stark in den Vordergrund, während *Botrytis cinerea*, *Sclerotinia fructigena* (*Monilia*-Form), *Gloeosporium fructigenum* und *Fusarium herbarum* allmählich verschwinden, die beiden ersteren, weil sie bei einer Temperatur von $4^1/_2$° C nicht mehr fruktifizieren, die beiden letzteren, weil sie bei dieser Temperatur nicht mehr zu infizieren in der Lage sind.

Zur Hintanhaltung von Lagerfäulen vermeide man es nach Möglichkeit, beschädigte Früchte auf das Lager zu bringen, da keiner der aufgeführten Pilze in der Lage ist, unbeschädigte Früchte in Mitleidenschaft zu ziehen. Die Lagerräume selbst reinige man vor dem Einbringen des Obstes gründlich und schwefele sie aus oder desinfiziere sie durch Verdampfen von Formalin. Ferner empfiehlt es sich, sie möglichst dunkel, kühl und nicht zu trocken zu halten, weil andernfalls sich nicht allein das Obst zu schnell auslebt, sondern auch das Auftreten der Fäulniserreger begünstigt wird.

Reichliches Lüften bei trockenem, frostfreiem Wetter trägt viel zur Erhaltung des Obstes bei. Soll das Obst auf Latten lagern, so belege man diese mit festem Papier, damit sich ihre Kanten nicht in das Obst eindrücken. Man beobachte ständig das Lagerobst und entferne sofort etwa befallene Früchte.

b) Die Lagerfäulen fremder, insbesondere südländischer Obstarten.

Der weitaus häufigste Fäulniserreger der eingeführten Zitronen, Orangen und Mandarinen (*Citrus*-Arten), an dem die überreifen Früchte überall fast ausnahmslos zugrunde gehen, ist *Penicillium italicum* Wehm. (ausgezeichnet durch ovale Sporen von 4 bis 5 μ Länge); viel seltener

[1]) Eine Sonderstellung nimmt *Fusarium herbarum* ein, welches die Blüten infiziert.

[2]) O. Schneider-Orelli, Versuche über die Wachstumsbedingungen und Verbreitung der Fäulnispilze des Lagerobstes. Landw. Jhrb. d. Schweiz, Bd. XXV, S. 225, 1911.

findet sich *P. olivaceum* Wehm. (mit gleichfalls ovalen, aber 7 μ, zuweilen selbst 10 μ langen Sporen)[1]). Das Auftreten von *P. glaucum* Link auf Südfrüchten kommt praktisch kaum in Betracht. — *P. italicum* wächst bei einer Temperatur unter 10° C nicht mehr[2]); es ist daher im allgemeinen auch nicht mit dem Auftreten dieses Pilzes in unseren Lagerkellern zu rechnen, trotzdem derselbe selbst mit ganz gesunden Südfrüchten fortdauernd zu uns eingeschleppt wird. — Auf andere, seltener beobachtete Fäulniserreger kann hier nicht eingegangen werden.

c) Die Lagerfäulen von Knollen, Rhizomen usw.

Von wirtschaftlicher Bedeutung sind in erster Linie die durch *Rhizopus nigricans* Ehrenb. verursachten Schäden.

An den Knollen von *Solanum tuberosum* ruft dieser Pilz in Kalifornien eine Weichfäule hervor, welche als „leak" oder „melters" bezeichnet wird. Dieselbe macht sich ziemlich unvermittelt bald nach der Ernte geltend. Ohne daß ein übler Geruch entsteht, erweicht das Knollenfleisch unter Bräunung der äußeren Teile. Als Gegenmaßnahmen werden empfohlen: die Vermeidung von Peridermverletzungen und Verhütung des „Schwitzens" der Knollen durch Lagerung in flachen, luftigen Haufen. Gleichfalls in Amerika beobachtet sind Schädigungen durch *Rh. nigricans* an lagernden Zuckerrüben, welche unter charakteristischen Verfallserscheinungen vernichtet werden[3]).

Von großer Wichtigkeit sind endlich auch die an den Knollen von *Ipomoea batatis* durch *Rhizopus* erzeugten Fäulen. Diese zeigen sich zumeist erst auf dem Speicher[4]). Die befallenen Wurzeln werden so erweicht, daß sie dem Fingerdruck nachgeben. In den ersten acht bis zehn Tagen bleiben die kranken Gewebe geruchlos, aber dann tritt Fermentation ein und damit ein stechender Geruch. Zur Bildung von Sporangien kommt es nur auf verletzten Stellen. Später trocknen die kranken Wurzeln vollständig ein. — Die Krankheit zeigt sich auf dem Lager, während die Wurzeln schwitzen, was gewöhnlich 3 bis 4 Wochen dauert; sie richtet stellenweise, z. B. in Delaware, sehr bedeutenden Schaden an.

Choanephoraceae.

Charakteristik s. Übersicht der Familien S. 313. Das Myzel parasitiert z. T. in lebenden Pflanzenteilen.

Die Gattung Choanephora Cunn. besitzt nur wenige Vertreter, die parasitisch auf Blumenblättern leben, aber erst in neuester Zeit wurde einer von ihnen phytopathologisch von Bedeutung.

Choanephora cucurbitarum (Berk. et Rav.) Thaxt. tritt auf *Cucurbita pepo* als echter Parasit auf[5]). Sie bringt die Blüten zum Welken und die Früchte zum Faulen. Als Saprophyt ist der Pilz außerdem auf den verwelkten Blüten von *Cucumis*, *Hibiscus* und *Gossypium* beobachtet

[1]) O. Schneider-Orelli, Über Penicillium italicum Wehmer und Penicillium glaucum Link als Fruchtparasiten. Centralbl. f. Bakt. u. Par. II. Abt., Bd. XXI, S. 365—374, 1908.

[2]) Stoll, Beiträge zur morphologischen und biologischen Charakteristik von Penicillium-Arten. Inaug.-Diss. Würzburg 1905.

[3]) H. A. Edson, Seedling diseases of sugar beets and their relation to Root-rot and Crown-rot. Journ. Agric. Research. 1915, 4, 135—168.

[4]) J. J. Taubenhaus, Recent studies of some new or little known diseases of the sweet potato. Phytopathology 1914, 4, 305—320.

[5]) F. A. Wolf, A squash disease caused by Choanephora cucurbitarum. Journ. Agric. Research 1917, 8, 319—327.

worden. Auf dem natürlichen Substrat findet man nur die Konidienformen. Sporangien, Chlamydosporen und Zygosporen wurden bisher nur in künstlichen Kulturen erhalten. — Die Krankheit hat in den Vereinigten Staaten stellenweise sehr bedeutenden Schaden angerichtet; sie wurde in Nord-Karolina beobachtet.

Piptocephalidaceae.

Dieselben sind phytopathologisch ohne Bedeutung. Einige ihrer Vertreter, z. B. *Chaetocladium Jonesii* Fres., *Ch. Brefeldii* v. Tiegh. et Le Monn., *Piptocephalis Freseniana* de By. leben parasitisch auf anderen Mucoraceen.

II. Entomophthorineae.

Entomophthoraceae.

Einzige Familie der Ordnung mit dem Charakter dieser.

Die Gattung Completoria Lohde hat ein schwach entwickeltes Mycel, welches intrazellular auf den Prothallien von Farnen parasitiert.

Completoria complens Lohde ist nicht selten in Gewächshäusern zu finden, richtet aber kaum größeren Schaden an[1]). Das Mycel dieser Art lebt in den Epidermiszellen der Prothallien von *Gymnogramme*-Arten, *Ceratopteris*, *Pteris cretica*, *Aspidium falcatum* u. a., füllt dieselben mit seinen lappigen Verzweigungen vollständig aus und wandert dann mittels seiner Äste in die Nebenzellen ein, um dort neue Mycelien zu erzeugen. Die Konidienträger sind schlauchförmig, unverzweigt und durchbrechen die Oberhaut der Zellen. An der Spitze entsteht eine kuglige Konidie, die abgeschleudert wird. Auch Dauersporen mit dreischichtiger Membran, deren äußere dünne Lamelle bräunlich ist, kamen zur Beobachtung.

Zu den Entomophthoraceen gehören ferner sehr interessante Vertreter, welche zwar keine Pflanzenkrankheiten, wohl aber sich sehr schnell ausbreitende Epizootien bei schädlichen Insekten und ihren Larven verursachen, dem Menschen in seinem Kampfe gegen Pflanzenschädlinge sehr wesentliche Unterstützung angedeihen lassend. Wir verzichten darauf, diese Arten hier auch nur zu erwähnen, da eine so kurze Behandlung mit dem wissenschaftlichen Zweck unseres Handbuches unvereinbar wäre. Wir verweisen auf: G. Lakon in K. Escherich, Die Forstinsekten Mitteleuropas, Bd. 1, Berlin 1914.

B. Oomycetes.

Von Oberregierungsrat Dr. **E. Riehm.**
Biologische Reichsanstalt Berlin-Dahlem.

(Abgeschlossen Januar 1926.)

Die Oomyceten besitzen kräftig entwickeltes, im Jugendzustand meist einzelliges Mycel. Die Abgliederung der Fruktifikationsorgane von dem Mycel geschieht stets durch eine Zellwand; auch innerhalb der Fortpflanzungszellen können beliebig viele Wände angelegt werden. In älteren Mycelien findet man häufig Wände, die man als Kammerungswände bezeichnet hat. Sie trennen nicht gleichwertige Teile des Mycelfadens voneinander ab, sondern dienen in den meisten Fällen dazu, den plasmaführenden Teil des Mycels von dem plasmaleeren zu trennen. Diese eigentümliche Erscheinung erklärt sich aus der Art des Wachstums des Mycels; die Spitzen der Verzweigungen schieben sich nach den Orten vor, wo

[1]) H. Leitgeb, Completoria complens. Sitzungsber. d. Wiener Academie 1881, 84.

Nährstoffe vorhanden sind. Da die Nährstoffassimilation eine sehr lebhafte ist, so wird das Plasma nach dem Punkte hingezogen, wo diese Nahrungsaufnahme stattfindet. Die weiter hinten liegenden Teile des Mycels, die in nährstoffarmem Substrat sich befinden, werden inhaltsarm, und das vorrückende Plasma scheidet sich in dem Maße des Weiterwachsens nach hinten zu durch aufeinanderfolgende Scheidewände ab. In den meisten Fällen vermissen wir bei diesem Vorgange die Regelmäßigkeit der Scheidewände in der Form und ihrer Entfernung, was auch bei der unregelmäßigen Art des Plasmavorrückens ganz erklärlich erscheint. Auch durch „oligodynamische" Einflüsse kann die Bildung von Zellwänden angeregt werden[1]). Bei älteren Mycelien kann man bisweilen im Zweifel sein, ob sie nicht zu einem Mycomyceten gehören könnten; indessen bieten doch die unregelmäßige Art der Verzweigung, das eigentümliche knorrige Aussehen der Fäden und vor allem die Form der Fortpflanzungsorgane genügende Merkmale zur Unterscheidung der Oomyceten von anderen Pilzgruppen.

Das hauptsächlichste Fortpflanzungsorgan bildet das Sporangium, das aber entsprechend der Lebensweise im Wasser nicht unbewegliche, sondern bewegliche Sporen enthält. Man spricht deshalb hier von Zoosporangium und Zoosporen. Erst bei den landbewohnenden Peronosporaceen tritt uns die Konidie entgegen. Neben diesen ungeschlechtlichen Fortpflanzungsorganen kommen geschlechtliche in mannigfacher Art vor. Die geschlechtliche Fortpflanzung ist oogam, und zwar wird die Eizelle entweder durch Spermatozoiden befruchtet oder es bildet sich ein Befruchtungsschlauch, durch den der Übertritt der männlichen Geschlechtskerne in das Ei erfolgt. Spermatozoidenbildung findet nur bei der ersten Unterreihe der Monoblepharidineen statt, während bei der zweiten Unterreihe der Peronosporineen ein Befruchtungsschlauch gebildet wird.

1. Monoblepharidineae.

Man unterscheidet in dieser Unterreihe 5 Familien, von denen die Lagenidiaceae und Ancylistaceae, die in Süßwasseralgen parasitieren, nur kurz erwähnt werden sollen. Wichtiger sind die Saprolegniaceen.

Saprolegniaceae.

Das Mycel der Saprolegniaceen bildet einzellige, verzweigte Schläuche, an deren Enden die Zoosporangien meist als keulige oder zylindrische Zellen entstehen und sich durch eine Scheidewand absetzen. Die Zoosporen besitzen zwei Zilien. Bei den meisten Gattungen verlassen die Zoosporen in voller Bewegung das Sporangium, bei anderen dagegen treten sie zusammen als Klumpen aus dem Sporangium heraus, häuten sich und schwärmen dann erst. Sobald sie zur Ruhe gekommen sind, keimen sie mit einem Keimschlauch aus.

Bei den meisten Arten ist eine geschlechtliche Fortpflanzung bekannt. An denselben Mycelzweigen oder seltener an verschiedenen entstehen die Antheridien oder Oogonien, jene als keulige Seitenästchen, seltener als zylindrische, interkalare Zellen, diese als kugelige gestielte Zellen. Das Antheridium treibt dann einen Befruchtungsschlauch in das Oogon hinein und läßt einen der Antheridienkerne austreten, welcher schließlich

[1]) Vgl. Horn, L., Experimentelle Entwicklungsänderungen bei Achlya polyandra. Ann. mycol. 1904, 2, 207.



Abb. 90. Zuckerrüben mit erkrankten und toten Seitenwurzeln. Nach Peters.

mit dem Eikern verschmilzt. Die Eizelle wird so zur Oospore und umgibt sich mit einer dicken Haut.

Die Saprolegniaceen leben meist auf Insekten und anderen Tieren im Wasser. Es gibt eine ganze Reihe von Arten, die Fischseuchen hervorrufen können. Nur sehr wenige Arten parasitieren auf Algen wie *Aphanomyces phycophilus* de By. in Spirogyren und Zygnemen. Der genannte Aphanomyces besitzt Zoosporen, die sich vor dem Fortschwärmen häuten. Das Mycel treibt aus der Nährzelle kurze Seitenzweige heraus, welche anschwellen und sich zu den durch kurze, spitze Aussackungen morgensternförmig aussehenden Oogonien mit kugeligen Oosporen ausbilden. Bei dem Absterben der Nährzellen tritt häufig ein violetter Farbstoff auf, der die gallertartig aufquellenden Zellmembranen färbt. Der Zellinhalt fällt zusammen und wird mißfarbig; der von Parasiten bewohnte Faden stirbt meist ganz ab. Übrigens sei bemerkt, daß der Pilz vorzugsweise kranke, schwach vegetierende Spirogyrafäden aufzusuchen scheint, genau so, wie die fischtötenden Arten am ehesten diejenigen Individuen ergreifen, deren Lebensenergie durch irgendwelche äußeren Umstände herabgesetzt worden ist.

Aphanomyces laevis de By. hat eine gewisse praktische Bedeutung, weil dieser Pilz den Wurzelbrand der Rüben hervorrufen kann. Die von Aphanomyces befallenen Rübenpflänzchen unterscheiden sich von den durch andere Wurzelbranderreger infizierten Pflanzen dadurch, daß das

ganze Hypokotyl bis zur Knospe erkrankt ist und eine hellolivgrüne Färbung aufweist. Gewöhnlich zeigt sich nach Peters[1]), der die Krankheit eingehend studiert hat, am Wurzelhals eine kleine, glasig erscheinende Stelle; innerhalb von 1 bis 2 Tagen stirbt dann die junge Pflanze ab und schrumpft zu einem dünnen Faden zusammen. Werden die Pflanzen kurz nach der Aussaat infiziert, so gehen sie zum größten Teile zugrunde. Erfolgt die Infektion später, so erkranken zwar auch viele Pflanzen, bleiben aber am Leben und überstehen die Krankheit gut. Bei sehr früher Infektion kann der Pilz die Keimpflänzchen noch im Boden zum Absterben bringen, so daß der Auflauf der Saat vermindert ist; es wurde eine Verminderung des Auflaufs durch Aphanomyces bis zu 20% festgestellt.

Die Erkrankung kann nach Peters sich auch auf die Wurzeln und Seitenwurzeln ausdehnen; außerdem können aber auch die Seitenwurzeln älterer Pflanzen, deren Hauptwurzel nicht infiziert ist, von Aphanomyces befallen werden. Durch starke Erkrankung der Seitenwurzeln wird die Entwicklung der Rüben sehr beeinträchtigt, wie die Abbildung der im Oktober geernteten, oben nur 3 cm dicken Rüben zeigt (Abb. 90).



Abb. 91. Aphanomyces laevis, Zoosporangien mit austretenden Zoosporen. Nach Riehm.

In dem erkrankten Gewebe findet man ein unseptiertes, verzweigtes Mycel, das meist 5 bis 9 μ dick ist und innerhalb der Pflanze keine Fruchtkörper bildet. Legt man die erkrankten Pflänzchen in Wasser, so entwickeln sich in 1 bis 2 Tagen 150 bis 750 μ lange Zoosporangien, die je 60 bis 100 kugelige Zoosporen mit einem Durchmesser von 8 bis 10,8 μ austreten lassen. Die Zoosporen bleiben im enzystierten Zustande am Ende des Zoosporangiums in Form einer unregelmäßigen Halbkugel liegen (vgl. Abb. 91). Nach kurzer Zeit schwärmen die Zoosporen aus, kommen wieder zur Ruhe und entsenden einen Keimschlauch; in seltenen Fällen bilden bereits die Zysten einen Keimschlauch.

Nachdem die Pflänzchen einige Tage in Wasser gelegen haben, bilden sich in ihrem Innern auch Antheridien und Oogonien. An die glatten Oogonien, die im Durchschnitt einen Durchmesser von 21,8 μ aufweisen, legen sich mehrere dünnwandige Antheridien, die einen großen Teil des Oogoniums bedecken. Die Oospore mißt etwa 18 μ Durchmesser.

Durch die eingehenden Untersuchungen von Busse, Peters und Ulrich[2]) wurde festgestellt, daß *Aphanomyces laevis* in allen Gegenden

[1]) Peters, L., Über die Erreger des Wurzelbrandes. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, 1913, 8, 211.

[2]) Busse, Peters und Ulrich, Über das Vorkommen von Wurzelbranderregern im Boden. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, 1913, 8, 260.

Deutschlands vorkommt, und daß der Pilz besonders dann stärkeren Schaden anrichtet, wenn während und nach der Rübenbestellung feuchtes Wetter eintritt. Über die Bekämpfung des Wurzelbrandes wird weiter unten berichtet werden (vgl. S. 376).

In den Vereinigten Staaten ist *Aphanomyces laevis* als Erreger des Wurzelbrandes noch nicht nachgewiesen, dagegen kommt dort eine andere Saprolegniacee *Rheosporangium aphidermatus* Edson als Erreger des Wurzelbrandes der Rüben in Betracht. Während bei den bisher behandelten Saprolegniaceen die Zoosporen entweder zu einer Öffnung des Zoosporangiums herausschwärmen (Saprolegnia) oder an der Mündung des Zoosporangiums encystiert liegen bleiben, um dann erst zu schwärmen (Aphanomyces), werden bei *Rheosporangium* terminal mycelartige ,,Praesporangien" abgeschnürt. Diese zerreißen an der Spitze und entsenden dünnwandige Sporangien, aus denen nun Zoosporen ($12 \times 7{,}5\ \mu$) hervorgehen. Diese kommen bald zur Ruhe und runden sich zu einer Zelle von 11 bis 12 μ Durchmesser ab. Die terminal angelegten Oogonien messen 22 bis 27 μ im Durchmesser. Die Antheridien werden terminal oder interkalar gebildet; aus der Befruchtung gehen glattwandige Oosporen mit einem Durchmesser von 17 bis 19 μ hervor.

Der Pilz kommt nach Edson[1]) nicht nur auf *Beta vulgaris*, sondern auch auf *Raphanus sativus* vor.

Chytridiineae.

Von Dr. **E. Köhler.**

Biologische Reichsanstalt Berlin-Dahlem.

(Abgeschlossen am 1. Januar 1927.)

Die Ordnung der *Chytridiineae* ist in phytopathologischer Hinsicht dadurch besonders bemerkenswert, daß zu ihr eine Anzahl von Parasiten unserer Kulturpflanzen gehören, die ihre Wirtspflanzen zur Bildung von umfangreichen geschwulstähnlichen Gallen anzuregen vermögen; und zwar finden sich solche Formen in fast allen Familien. Um nur die bekanntesten anzuführen: *Synchytrium endobioticum* ruft den Kartoffelkrebs hervor, *Urophlyctis alfalfae* den Wurzelkrebs der Luzerne, *Plasmodiophora brassicae* die Kohlhernie.

Die Kennzeichen der Ordnung sind folgende: Der Vegetationskörper ist anfangs ein nacktes protoplasmatisches Gebilde, das manchmal mit mycelähnlichen Fäden ausgerüstet ist. Die Membranen bestehen, soweit untersucht, aus Chitin. Sexuelle Fortpflanzung, und zwar Isogamie und Oogamie, wurde verschiedentlich festgestellt[2]). Die Fortpflanzung erfolgt durch Zoosporangien und durch einzellige Dauersporen (Dauersporangien), aus denen sich später z. T. Zoosporangien entwickeln. Die meisten Formen sind Parasiten auf Wasserpflanzen und Wassertieren

[1]) Edson, N. A., Rheosporangium aphanidermatus, a new genus and species of fungus parasitic on sugar beets and radishes. Journ. Agric. Res. 1915, 4, 279.

[2]) Vgl. A. Scherffel, Zur Sexualität des Chytridineen. Archiv f. Protistenkunde 1926, 53, 1.

oder auf Landpflanzen, andere sind Saprophyten. Die Ordnung umfaßt folgende Familien:

Woroninaceae,
Olpidiaceae,
Synchytriaceae,
Rhizidiaceae,
Cladochytridiaceae,
Plasmodiophoraceae.

Olpidiaceae.

Der Vegetationskörper ist innerhalb der Nährzelle schon frühzeitig als kugeliges, ellipsoidisches oder wurmförmig gestrecktes, scharf begrenztes Plasmagebilde erkennbar; seltener ursprünglich nicht vom Nährzellenplasma abgegrenzt, amoeboid. Der ganze Organismus geht in der Bildung eines Zoosporangiums oder einer Dauerspore auf, letztere wird später zu einem Zoosporangium. Schwärmsporen mit nur einer Geißel. Die Angehörigen der Familie bewohnen vorzugsweise Wasseralgen, nur wenigen, die Landpflanzen befallen, kommt wirtschaftliche Bedeutung zu.

Gattung *Olpidium.* Der junge aus der Schwärmspore sich entwickelnde, zunächst nackte Vegetationskörper umgibt sich als Ganzes mit einer Membran und wird zum Schwärmsporangium oder zur Dauerspore. Die meist kugeligen Sporangien liegen im Innern der Wirtszelle, sie haben fast stets eine glatte dünne Membran. Bei der Reife gelangen die Schwärmer durch einen mehr oder weniger langen Entleerungshals, der die Wandung der Nährzelle durchbohrt, aus dem Sporangium an die Oberfläche der Wirtspflanze. Dauersporen, aus Schwärmsporen keimend, kugelig und oft mit vorspringenden Warzen versehen.

Olpidium brassicae (Woronin) Dangeard[1]) befällt Keimpflanzen von *Brassica oleracea* und ist einer von den Parasiten, die das „Umfallen" der jungen Kohlpflanzen herbeiführen können. An Tabaksetzlingen[2]) ruft der Pilz eine Krankheit hervor, die sich durch Vergilben der Blätter (Gelbsucht) und Verfärbung der Wurzelrinde äußert. Auch auf Tomaten[3]) wurde er neuerdings gefunden.

Die Erkrankung der jungen Kohlpflanzen kommt bei zu großer Feuchtigkeit in den Anzuchtbeeten zustande und wird durch dichtes Zusammenstehen der Sämlinge begünstigt. In ganz jugendlichem Alter, wenn die Pflänzchen erst die Kotyledonen oder höchstens zwei bis drei Paar Stengelblätter entwickelt haben, ist die Gefahr des Umfallens am größten. Die Pilze siedeln sich vor allem in dem unterhalb der Kotyledonen liegenden (dem „hypokotylen") Stengelgliede in der Nähe der Bodenoberfläche unter krankhafter Verfärbung des Gewebes an. An dieser Stelle knickt das befallene Pflänzchen um und geht dann zugrunde (Abb. 92, *7*). In dem befallenen Gewebe erkennt man die glattrandigen, kugeligen Zoosporangien, von denen jedes einen feinen Hals besitzt, dessen Länge verschieden sein kann und durch dessen sich öffnende Spitze die Zoosporen ins Freie entlassen werden (Abb. 92, *8—12*). Der Durchmesser der Schwärmsporangien beträgt 14 bis 20 μ. Die Schwärmsporen sind kugelig,

---

[1]) Woronin, Jahrb. wiss. Bot. 1878, **11**, S. 556. — Dangeard, Ann. Sci. Nat. 1886, Sér. 7, **4**, S. 327. — B. Nemec, Bull. Inst. Ac. Sc. de Bohême, Prag 1912, S. 16.

[2]) Peters u. Schwartz, Mitt. K. Biol. Anst. f. Land- u. Forstwirtsch. 1912, H. 13, S. 10.

[3]) Bensaude, M., Phytopath. 1923, **13**, S. 451.

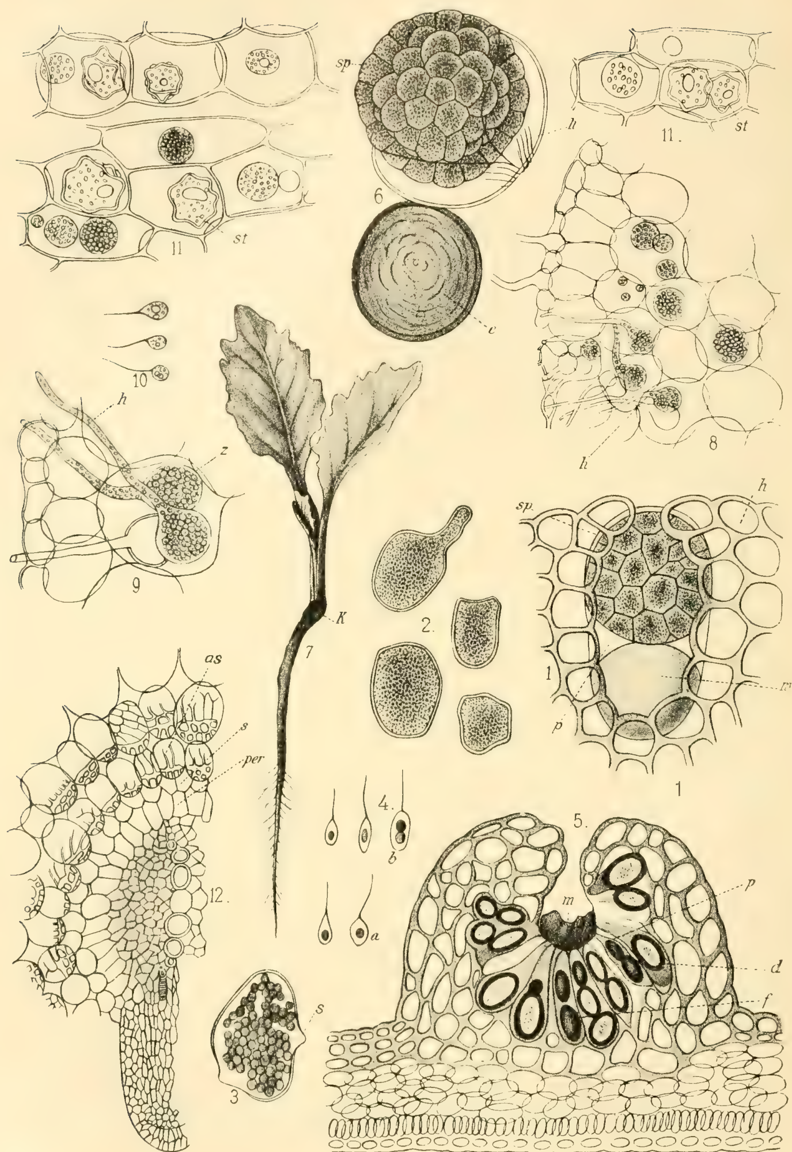


Abb. 92.

Erklärungen zu Abb. 92.

1—5 Synchytrium succisae de By. et Wor. *1* Abnorm vergrößerte Epidermiszelle (*p*) mit einer entleerten Initialzelle (*m*) des Parasiten, aus der der Sorus (*sp*) ausgetreten ist. Inhalt des Sorus in Schwärmsporangien zerklüftet. *2* Aus dem Sorus isolierte Schwärmsporangien. *3* Sporangium, das reife Zoosporen enthält; Entstehung der Austrittsöffnungen, *4 a* u. *b* Zoosporen, *5* Dauersporangien im Wirtsgewebe (*1—5* nach Schröter). *6 Synchytrium mercurialis* Fckl. Reifer Sporangienhaufen (*sp*) im Moment seines Herausfallens aus der durchsichtigen Sorusmembran (*h*). *e* Dauerspore, aus der der Sorus ausgetreten ist (nach Woronin). *7* Von *Olpidium brassicae* befallenes Kohlpflänzchen. *K* Stelle des Umknickens (nach Sorauer). *8—11 Olpidium brassicae* (Wor.) Dangeard. *8—9* Zoosporangien in verschiedenen Entwicklungsstufen, *10* Zoosporen, *11* Dauersporen (*8—11* nach Woronin). *12* Querschnitt durch ein Stück einer normalen Kohlwurzel. *per* Pericambium, *s* Endodermis, *as* die mit ringartigen Wulstleisten versehenen normalen Zellen, welche zur Verwechslung mit infiziertem Gewebe Veranlassung geben können (nach Sorauer).

mit kleinen Fetttröpfchen und einer Geißel. Die Dauersporen, deren Durchmesser 7 bis 10 μ beträgt, sind mit einzelnen vorspringenden stumpfen Warzen versehen und dadurch mehr oder weniger sternförmig, ihre Membran ist verhältnismäßig dick, farblos oder blaßgelb mit farblosem, feinkörnigem Inhalt, in dem einige kleine Fetttröpfchen hervortreten.

Zur Verhütung der Krankheit ist vor allen Dingen für reichliche Durchlüftung der Anzuchtkästen und Saatbeete zu sorgen, wodurch ein schädlicher Grad von Feuchtigkeit vermieden wird. Durch lockere Pflanzweise wird die Durchlüftung und Trocknung ebenfalls gefördert. Ferner ist das Bestreuen des Bodens mit Holzkohlenstückchen, die die Feuchtigkeit aufsaugen, empfohlen worden. Daß die Dauersporen sich im Boden bis zur nächsten Vegetationsperiode halten, ist sehr wahrscheinlich; daraus ergibt sich, daß verseuchte Erde nicht sofort wieder zur Anzucht verwendet werden darf, wenn man sie nicht etwa vorher mit heißem Dampf desinfiziert hat.

Olpidium nicotianae, das die Gelbsucht der Tabakpflanzen verursacht, ist eine der vorhergehenden sehr nah verwandte Form und unterscheidet sich von dieser nur durch ein größeres Zoosporangium und dessen dickere Wandung. K. Preissecker[1]), der sie beschrieb, fand sie außer an Tabak auch an den Wurzeln von *Portulaca oleracea*, *Brassica oleracea* und *Chenopodium album*. Vielleicht ist die Form überhaupt mit *O. brassicae* identisch.

Olpidium trifolii Schröt.[2]) tritt am Weißklee (*Trifolium repens*) auf, ohne indessen sehr fühlbaren Schaden anzurichten. Die Sporangien finden sich einzeln oder zu mehreren in Reihen in einer Wirtszelle. Der Pilz lebt in den Epidermiszellen seiner Wirtspflanze und veranlaßt blasenförmige Auftreibungen an den Blättern sowie Schwielenbildung und Verkrümmungen an den Stielen. Die Form der Sporangien ist kugelig, ellipsoidisch oder spindelförmig. Dauersporen mit dicker, glatter, brauner Membran und farblosem Inhalt.

Gattung *Olpidiaster* (Pascher)[3]) = *Asterocystis* de Wildeman mit der einzigen *Species Olpidiaster radicis* (= *A. radicis* de Wildeman), einem Parasiten, der den Stengelbrand des Flachses erzeugt und außer auf Flachs (*Linum usitatissimum*) auf einer großen Zahl von Wirtspflanzen, wie *Brassica oleracea*, *Br. napus*, *Raphanus sativus*, *Medicago* und vielen anderen, schon gefunden wurde.

Die Krankheit tritt im Frühsommer an zerstreuten, runden Stellen in den Flachsfeldern auf. Sie äußert sich durch Vergilben der unteren Blätter; der Stengel verliert seine Steifheit, und die Spitze hängt schlaff

[1]) Preissecker, K., Fachliche Mitt. d. k. u. k. österr. Tabakregie. Wien 1905, Heft 1.

[2]) Schröter, Kryptogamenflora von Schlesien. Pilze. Bd. 1, S. 181.

[3]) Marchal, E., Recherches biologiques sur une Chytridinée parasite du lin. Bull. de l'Agric. Belg. 1901 und Revue mycol. 1901, **23**, S. 113. — Pascher, Beih. Botan. Zentralbl. 1917, **35**, S. 578.

herab (Abb. 93). Bei feuchter Witterung können sich die erkrankten Flecken im Feld ausdehnen und schließlich über das ganze Feld verbreiten. Bei Eintritt trockenen Wetters können sich die Pflanzen allmählich erholen, soweit sie nicht schon zu stark geschädigt oder zugrunde gegangen sind.

Der Pilz siedelt sich in den oberflächlichen Zellen der feinen Seitenwurzeln an, die er befällt, solange sie noch zart sind (Abb. 94). Das Eindringen erfolgt am leichtesten, wenn die Pflanzen 13 bis 18 Tage alt sind, nach dem 25. Tage sind sie immun. Die eiförmigen Zoosporangien des



Abb. 93. Wurzelbrand des Flachses. Kranke Pflanzen in jungem Krankheitsstadium, mit schlaffen, herunterhängenden Stengelspitzen. (Nach E. Marchal aus J. Eriksson, Pilzkrankheiten.)

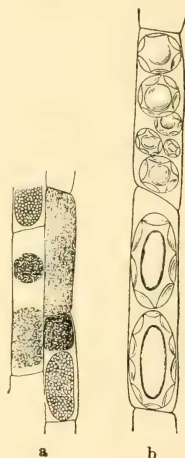


Abb. 94. Wurzelbrand des Flachses. *a*) Zellen aus dem äußeren Parenchymgewebe der Wurzel mit Pilzkörpern im Innern desselben, jüngere Entwicklungsstadien. *b*) Zellen, die Dauersporen einschließen. (Nach E. Marchal.)

Pilzes sind 20 bis 50 μ lang, 13 bis 20 μ breit und sitzen einzeln oder zu 2 bis 3 in den Wurzelzellen; sie unterscheiden sich von dem an ähnlichen Orten vorkommenden *Olpidium brassicae* durch den Mangel eines Entleerungshalses[1]). Die durch ein Loch aus dem Zoosporangium austretenden Zoosporen sind zuerst kugelig, dann eiförmig und besitzen eine Cilie. Ihr Durchmesser beträgt 2 bis 4 μ. Die Dauersporen sind kugelig oder ellipsoidisch mit sternförmig verdickter Membran. Zur Bekämpfung wird empfohlen, auf verseuchtem Land 7 bis 10 Jahre lang keinen Flachs anzubauen. Man kann auch, solange sich die Krankheit erst auf wenige Pflanzen beschränkt, diese einzeln ausreißen und verbrennen, um weitere Ansteckung zu verhindern.

[1]) Nach A. L. Guyot (Contribution à l'étude systématique et biologique de l'Asterocystis radicis. Ann. des Epiphyties. 1927, **13**, 79) finden sich indessen auch bei Olpidiaster gelegentlich Entleerungshälse vor. Im übrigen sind die Unterschiede zwischen den beiden Pilzen so gering, daß sich Guyot veranlaßt sieht, sie zum gleichen Genus, wenn nicht zur gleichen Spezies zu stellen.

Synchytriaceae.

Die Familie der *Synchytriaceae*[1]) mit der Gattung *Synchytrium* De By. et Woron. ist trotz ihres Artenreichtums und ihrer ziemlich großen Verbreitung noch recht ungenügend erforscht. Am besten bekannt ist *Synchytrium endobioticum*, der Erreger des Kartoffelkrebses, zugleich die einzige Spezies aus der Familie mit wirtschaftlicher Bedeutung. Die Angehörigen der Gattung schmarotzen durchweg auf Landpflanzen meist feuchter Standorte.

Der in der Wirtszelle heranwachsende, mehr oder weniger kugelige Organismus entwickelt sich zum Fortpflanzungskörper, aus dem die Schwärmsporen entlassen werden. Es werden zweierlei Fortpflanzungskörper gebildet: anscheinend ungeschlechtlich entstandene Sporangiensori und geschlechtlich entstandene Zygosporangien. Im Sporangiensorus gehen die Schwärmsporen aus den in großer Zahl durch mitotische Teilung aus dem Primärkern entstandenen Kernen hervor. Im Zygosporangium teilt sich der Primärkern nicht, er degeneriert, nachdem er Chromidien ins Plasma ausgestoßen hat. Aus den Chromidien entwickeln sich die Zoosporen-Primordien, die zu Schwärmsporen umgebildet werden. Die Schwärmsporen sind kugelig oder eiförmig und mit einer Geißel versehen.

Die nachstehende, von der bisherigen abweichende Einteilung der Gattung in Untergruppen kann nur eine vorläufige sein, da ihre zytologische Erforschung, auf die sich die Einteilung zu gründen hat, erst in den Anfängen steckt.

1. *Pleiochytrium.* Beiderlei Fortpflanzungskörper gebildet: Sporangiensori dünnwandig, schnell reifend, in mehreren Generationen gebildet, nicht überwinternd, „Sommersori". Zygosporangien dickwandig, erst nach einer Ruheperiode reifend, zumeist überwinternd, „Dauersporangien".

a) *Eusynchytrium.* Sporangiensori innerhalb der Membran der Initialzelle durch Zerklüftung des Plasmas entstehend. *S. Taraxaci.*

b) *Mesochytrium.* Sporangiensori nach Abstoßung der Membran der Initialzelle durch Zerklüftung des Plasmas entstehend. *S. endobioticum*, *S. succisae* (Abb. 92, *1—5*).

2. *Haplochytrium.* Nur Sporangiensori bekannt, diese jedoch nicht als Sommersori ausgebildet. die dickwandige Initialzelle überwintert als Dauerspore. Die Abstoßung der Sporenmembran und die Bildung der Sporangien durch Plasmazerklüftung erfolgt erst im Frühjahr bzw. nach Verwesung der Wirtspflanze. *S. aureum*, *S. alpinum*, *S. cupulatum*, *S. mercurialis* (Abb. 92, *6*).

Der Kartoffelkrebs[2]). *Synchytrium endobioticum* (Schilb.[3]) Percival[4]) (= *Chrysophlyctis endobiotica* Schilb.) erzeugt an *Solanum tuberosum* den gefürchteten Kartoffelkrebs (Abb. 95). In den englisch sprechenden Ländern ist die Krankheit bekannt unter den Namen: wart disease, black

[1]) Tobler, G., Die Synchytrien, Studien zu einer Monographie der Gattung. Arch. f. Protistenkunde 1913, **28**, S. 141.

[2]) Nach Fertigstellung des Manuskripts erschienen noch die nachstehenden Veröffentlichungen über den Kartoffelkrebs:

Crowther, E. M., Glynne, M. D. u. Roach, W. A. Sulphur treatment of soil and the control of wart disease of potatoes in pot experiments. Ann. Appl. Biol. 1927, **14**, 422.

Esmarch, F. Untersuchungen zur Biologie des Kartoffelkrebses. 2. Angew. Bot. 1927, **9**, 88.

Köhler, E. Fortgeführte Untersuchungen über den Kartoffelkrebs II und III. Arb. Biol. Reichsanst. 1927, **15**, 135—176 und 401—416. (Fortsetzung S. 331.)

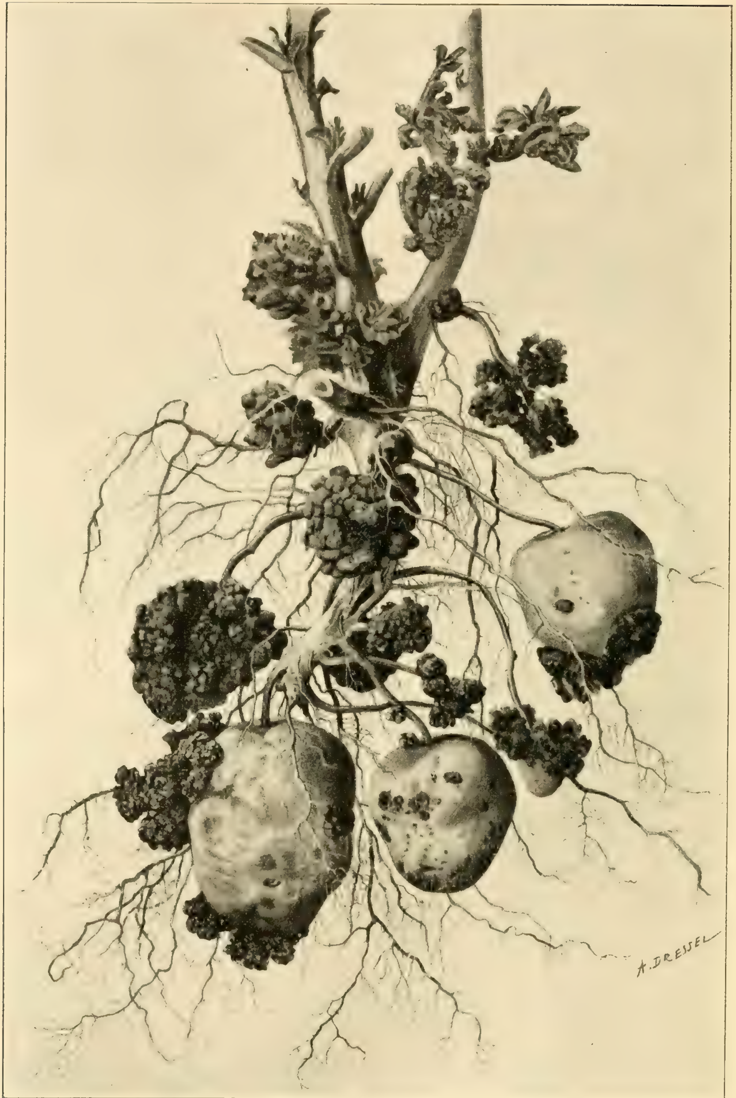


Abb. 95. Kartoffelkrebs (Synchytrium endobioticum).
(Nach Appel und Riehm, Atlas der Pflanzenkrankheiten.)

scab, potato cancer, cauliflower disease, auf schwedisch wird sie potatiskräfta, auf holländisch aardappel wratziekte und zwarte schurft, auf französisch gale noire, galle verruqueuse oder maladie verruqueuse genannt.



Abb. 96. Kartoffelkrebs. Zwei Knollen der Sorte Deodora.
Knolle links in der Längsrichtung, Knolle rechts in der Querrichtung halbiert. (Nach E. Köhler.)

Köhler, E. Methodische Bemerkungen zum Infektionsverfahren nach Spieckermann. Fortschritte d. Landwirtschaft 1927, **2**, 115.

Roach, W. A. Immunity of potato varieties from attack by the wart disease fungus. Ann. App. Biol. 1927, **14**, 181.

Wart Disease-Immunity Tests. Scot. Journ. Agr. 1927, **10**, 333.

[3]) Schilberszky, K., Ein neuer Schorfparasit der Kartoffelknollen. Ber. Deutsch. Bot. Ges. 1896, **24**, 36; ferner:

[4]) Percival, J., Potato „wart“ disease: the life history and cytology of Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc., Centralbl. f. Bakt. (II) 1909, **25**, 440.

Der Kartoffelkrebs gilt als eine der gefährlichsten Krankheiten der Kartoffel. Zu fühlbaren Ernteausfällen kommt es erst, wenn die Verseuchung des Bodens gewisse Fortschritte gemacht hat, also im allgemeinen nicht im ersten Jahr des Auftretens der Krankheit. Der Verseuchung verfallen besonders schnell solche Landstücke, auf denen Jahr für Jahr Kartoffeln gebaut werden, wie es namentlich in den Gärten der Industriebezirke und der Großstädte und in den ,,Leutegärten" der großen Güter Brauch ist. Kommt es in Betrieben mit geregelter Fruchtfolge meist nicht zu einer nennenswerten Ertragseinbuße, so fällt eine auch schwache Verseuchung außerordentlich ins Gewicht, wenn sich eine solche Wirtschaft mit der Erzeugung von Pflanzkartoffeln befaßt. Denn dann ist mit einer weiteren Verschleppung des Krebses nach Gegenden, wo diese Kartoffeln angebaut werden, mit großer Wahrscheinlichkeit zu rechnen, entweder weil die Kartoffeln selbst mit Krebs infiziert sind oder weil mit den gesunden Knollen auch die verseuchte Erde verschleppt wird.

Der Kartoffelkrebs ist eine verhältnismäßig junge Krankheit. Die ersten sicheren Angaben über sein Auftreten kommen aus England und Schottland und datieren aus den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts[1]). Im Ursprungsland der Kartoffel, in Südamerika, ist die Krankheit noch unbekannt, und es kann daher als ziemlich sicher angenommen werden, daß die Krankheit nicht mit der Kartoffel in deren neue Heimat eingeschleppt wurde, sondern hier erst ihren Ursprung genommen hat. Am nächstliegenden ist die Annahme, daß der Pilz, ohne auffallende Erscheinungen hervorzurufen, ursprünglich eine ,,wilde" Pflanze bewohnte, von wo er auf die Kartoffel übersiedelte. Als Erreger der Krankheit hat Schilberszky in Ungarn im Jahre 1896 den oben beschriebenen Pilz erkannt, den er *Chrysophlyctis endobiotica* nannte[2]). In Deutschland[3])[4]) wurde die Krankheit zum erstenmal im Jahre 1908 in Westfalen und im Rheinland von verschiedenen Beobachtern festgestellt, im Jahre darauf auch in Schlesien am Nachbau von Pflanzgut, das angeblich aus Ungarn stammte. Ebenfalls 1909 wurde sie in Nordamerika[5]) (Neufundland) beobachtet. Von dort wurde sie 1918 nach den Vereinigten Staaten[6]) verschleppt. Auch nach Südafrika[7]) ist sie inzwischen gewandert. Ihre Hauptverbreitungsgebiete in Deutschland befinden sich im rheinisch-westfälischen Industriegebiet, Mecklenburg, Schleswig-Holstein, Thüringen, in der nördlichen Provinz Brandenburg und neuerdings auch im Freistaat Sachsen.

Außer der Kartoffel sind noch andere Solanaceen-Arten gefunden worden, auf denen sich der Parasit im Infektionsversuch ansiedeln konnte, wie die Aufzählung auf S. 333 zeigt.

Die Schädigungen, die der Erreger an den genannten ,,Nebenwirten" hervorruft, sind harmloser Natur. Auch die Zahl der auf diesen Wirten (insbesondere auf *Solanum nigrum*, dem verbreiteten Unkraut der Kar-

---

[1]) Gough, Geo. C., Wart disease in potatoes. A study of its history, distribution and the discovery of immunity. Journ. Roy. Hortic. Soc. 1920. **45**, 301.

[2]) l. c.

[3]) Schneider, G., Deutsch. landw. Presse 1908, **35**, S. 832; ebenda 1909, **36**, S. 940. — Jösting, ebenda 1908, **35**, S. 883 u. 923; 1909, **36**, S. 725.

[4]) Spieckermann, A., Prakt. Bl. f. Pflanzenbau 1908, **6**, S. 113.

[5]) Güssow, H. T., Dept. Agric. Centr. Exp. Farm. Bull. Nr. 63, 1909.

[6]) Orton, C. R., Proceed. New York State Potato Assoc. 1919. Sonderdruck; ferner: Lyman, Kunkel u. Orton, U. S. Dept. Agric. Dept. Circ. 111, 1920.

[7]) Doidge, E. M., Union of South Africa. Journ. Dept. Agric. 1922, **4**, S. 447.

Art	Autoren[1])
Solanum lycopersicum	Lyman, Kunkel und Orton; Weiß und Orton; Brierley; Glynne; Esmarch.
,, *nigrum*	Cotton; Weiß und Orton; Glynne; Esmarch.
,, *dulcamara*	Cotton; Weiß und Orton; Glynne; Esmarch.
,, *alatum*	Esmarch.
Hyoscyamus niger	Esmarch.

toffelfelder) gebildeten Dauersporangien ist offenbar so gering, daß ihnen eine praktische Bedeutung für die Fortpflanzung und Vermehrung des Parasiten nicht zukommt. Es ist bemerkenswert, daß sich der Pilz auf der Kartoffelpflanze nur in Teilen des Sproßsystems ansiedelt. Bei den anderen Wirtspflanzen befällt er nach Esmarch daneben auch oder ausschließlich die Wurzeln, an denen er kleine Gallen erzeugt.

Krankheitsbild. Der Parasit ruft an den Organen seiner Wirtspflanzen Formveränderungen und Neubildungen hervor, von denen die Krebswucherungen (= ,,warts" engl. schreibender Autoren) die auffallendsten sind. Diese Wucherungen können aus allen Blättern und Blattanlagen des bei der Kartoffel so reich entwickelten unterirdischen Sproßsystems hervorgehen. Besonders auffallend treten sie naturgemäß da in Erscheinung, wo sie in Mehrzahl zusammen vorkommen, also wo etwa sämtliche Blätter einer Sproßknospe in Wucherungen umgebildet sind. Die von der gestauchten Sproßachse entspringenden fleischig verdickten Blätter sind dann einander bis zur Berührung genähert und bilden so einen kompakten von tiefen Einschnitten — den Blattzwischenräumen — durchzogenen einheitlichen Körper, dessen Oberfläche von unregelmäßigen Höckern bedeckt ist (Sproßwucherung) (Abb. 96). Es besteht sonach kein Zweifel, daß diese Wucherungen als ,,organoide Gallen" im Sinne Küsters aufzufassen sind. Die zuerst von J. Percival[2]) geäußerte, dann auch von E. Artschwager[3]) geteilte Auffassung, wonach die Wucherungen (warts) als mißbildete Sprosse zu deuten seien, ist nach den entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von E. Köhler[4]) nicht in vollem Umfang zutreffend. So können beispielsweise die Schuppenblätter, die sich vor den Augen junger Knollen und an den Stolonen befinden, einzeln zu mächtigen Wucherungen heranwachsen.

In den Wucherungen findet man die in der Reife goldbraunen Fortpflanzungskörper des Parasiten — die Sommersori und die Dauersporangien — in großer Zahl und in den verschiedensten Entwicklungsstufen. Der Umfang der Wucherungen ist sehr wechselnd in Abhängigkeit von ihrem Alter, von dem Ort ihrer Entstehung, von der Sortenzugehörigkeit

[1]) Glynne, Mary, D., Ann. Appl. Biology 1925, **12**, 34. — Esmarch, F., Angew. Botanik 1925, **7**, 108. — Lyman, Kunkel u. Orton, U. S. Dept. Agr. Dept. Circular 1920, Nr. 111. — Weiß u. Orton, Phytopathology 1921, **11**, 57. — Cotton, A. D., Roy. Bot. Gardens Kew. Bull. of Miscellan. Information 1916, S. 272. (Ref. in Exp. Stat. Record 1917, **37**, 753.)

[2]) a. a. O.

[3]) Anatomical studies in the potato wart. Journ. Agr. Res. 1923, **23**, 963.

[4]) Untersuchungen über den Kartoffelkrebs. Arb. Biol. Reichsanst. 1925, **13**, 385 und 1927, **15**, 135.

und endlich von äußeren Einflüssen. Ihre Größenzunahme ist in hohem Grade von dem Zustandekommen neuer Infektionen an ihnen abhängig, durch die dem infizierten Gewebe immer neue Wachstumsimpulse mitgeteilt werden. — Sekundärinfektionen sind, wie unten ausgeführt wird, nur bei Gegenwart von tropfbar flüssigem Wasser im Boden möglich, daher kommt es, daß langanhaltende Trockenheit das Wachstum der Wucherungen hemmt, feuchtes Wetter sie begünstigt. Bei stark anfälligen Sorten vermögen die Wucherungen leicht den Umfang größerer Kartoffelknollen zu erreichen.

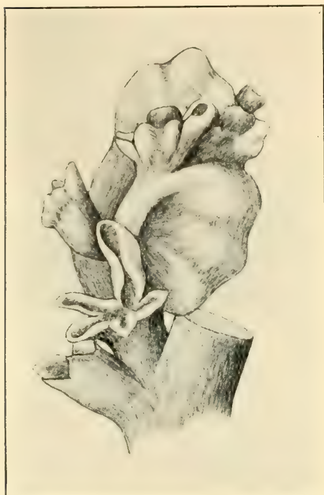


Abb. 97. Kartoffelkrebs.
Junges Blatt von Kartoffelkeimtrieb, mit Radiärgallen besetzt. (Nach E. Köhler.)

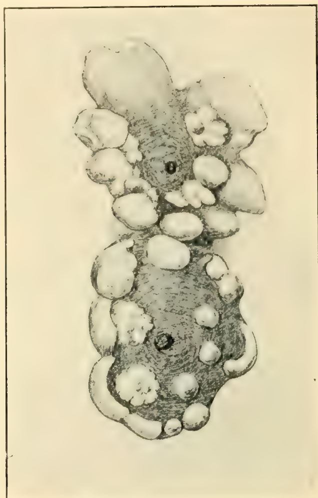


Abb. 98. Kartoffelkrebs.
Zwei nebeneinander liegende Radiärgallen von der Stengelbasis. (Nach E. Köhler.)

Da auch bei Gegenwart zahlreicher großer Wucherungen das Wurzelsystem in seinen Funktionen nicht gestört und die Ernährung der Pflanze nicht in Mitleidenschaft gezogen ist, so ist die Entwicklung der Laubsprosse — der „Staude" — auch auf stark verseuchtem Land in nichts beeinträchtigt. Stark erkrankte Bestände können daher sehr üppig und frisch im Kraut stehen und lassen, wenn man davor steht, von dem starken Befall nichts ahnen. Erst wenn man die Laubsprosse auseinander biegt, erkennt man stark befallene Pflanzen zuweilen daran, daß bei ihnen am Grunde zwischen den Laubsprossen ein oder auch mehrere grüne Gebilde aus dem Boden herausragen; es sind das Krebswucherungen, die aus der Erde emporgewachsen und im Lichte ergrünt sind. Zuweilen sind auch die unteren Blätter befallen und infolge davon verkrüppelt. Diese Erscheinung wird offenbar durch starke Regengüsse begünstigt. Gräbt man eine kranke Pflanze aus, so findet man die Knollen und sonstigen

Teile des unterirdischen Sproßsystems mit Wucherungen verschiedener Größe besetzt. Es kann vorkommen, daß die Scheitelknospen der Stolonen, aus denen sich sonst die Knollen entwickeln, schon befallen werden, bevor die Knollen angelegt sind. Es entwickeln sich dann statt der Knollen nur noch Wucherungen. Die in der Erde entstandenen Wucherungen haben ein blumenkohlähnliches Aussehen, ihre jüngeren Teile sind elfenbeinweiß, die älteren nehmen eine schwachbraune Färbung an, im Licht färben sie sich grün. Bei Sorten, deren Knollen in der Schale Anthozyan führen, tritt dieser Farbstoff meist auch in den Wucherungen auf. Nässe befördert das Verrotten dieser Wucherungen, dabei bräunen sie sich zunächst, um bald in eine schwarzbraune, schwammige Masse zu zerfallen. Von der Pflanze abgelöste frische Wucherungen schrumpfen in trockener Luft rasch ein, werden dunkelbraun und bei längerem Liegen steinhart.

An Laubtrieben, an denen während des Auflaufens aus krebsverseuchter Erde Infektionen zustande gekommen sind, entstehen von der Oberfläche der befallenen Organe im Umkreis der Infektionsstellen eigenartige radiäre Adventivbildungen, „histioide", Gallen im Sinne Küsters, in deren Mittelpunkten die einzelnen Wirtszellen mit ihren Sori nachzuweisen sind. Diese von E. Köhler[1]) ausführlicher beschriebenen „Radiärgallen" können an den Sproßachsen, an der Oberfläche junger Knollen und an den Blättern entstehen und sind, wenn sie eine gewisse Größe erreicht haben, mit unbewaffnetem Auge deutlich zu erkennen. Sie zeigen das Bild größter Mannigfaltigkeit; allen gemeinsam ist der Höckerkranz, der die Wirtszelle in einem gewissen Abstand konzentrisch umgibt (Abb. 97 u. 98).

Wenn die Gallen unterirdisch angelegt werden, sind sie zumeist nur auf ihren frühesten Entwicklungsstufen in ihrer vollen Regelmäßigkeit erkennbar, da ihre weitere Entwicklung durch die vom zentralen Sorus ausgehenden Sekundärinfektionen schon frühzeitig in unregelmäßige Bahnen gelenkt wird. Die einzelnen sekundär infizierten Höcker entwickeln sich zu unregelmäßigen Bildungen, die die primäre Infektionsstelle bald mehr oder minder überwuchern. In den Wucherungen liegen die zahlreichen, einen Sorus beherbergenden Wirtszellen meist so dicht beieinander, daß eine regelrechte Entwicklung der einzelnen Radiärgallen nicht zustande kommen kann. Von der Oberfläche der deformierten Sprosse entspringen die Neubildungen (Höcker und Warzen) dann in regelloser Anordnung.

Es können gestielte, erhöhte, sitzende und eingesenkte Radiärgallen unterschieden werden. Bei den erstgenannten Modifikationen kommt der Höckerkranz mitsamt dem von ihm umschlossenen Bezirk auf einen Sockel zu liegen, der sich unter Umständen beträchtlich verlängert, so daß die Galle gestielt erscheint. Wenn sich dann, wie gewöhnlich, die Höcker noch zu kleinen Blättern entwickeln, so entsteht ein Gebilde, das von fern an einen jungen Sproß erinnert. Gestielte Radiärgallen entwickeln sich nur an Sproßachsen, eingesenkte nur an der Oberfläche von Knollen. Die in die Knollenoberfläche eingesenkten und vielfach verschmolzenen Gallen verleihen dieser ein schorfiges Aussehen. Mit dem Wachstum der Knolle werden sie immer undeutlicher, da sie wie die übrige Oberfläche der Verkorkung unterliegen und abgehäutet werden. Schließlich lassen sich nur noch ihre mehr oder weniger kreisrunden Narben nachweisen.

---

[1]) Untersuchungen über den Kartoffelkrebs. Arb. Biolog. Reichsanstalt f. Land- u. Forstwirtschaft 1925, **13**, 385; 1925, **14**, 267; 1927, **15**, 136.

Häufig wird auch das unter der Galle gelegene Rindenparenchym der Knolle zu eigenartigen Schwellungen veranlaßt, wodurch die Oberfläche wie von Schwielen besetzt erscheint. Bei manchen Sorten, z. B. „Primadonna", geht der Einfluß noch tiefer, wodurch die Knollen eine ganz unregelmäßige, verkrüppelte Form bekommen.

Die zuletzt beschriebenen Erscheinungen können zur Diagnose auf Kartoffelkrebs dienen in Fällen, wo die Wucherungen von den Knollen bereits abgefallen oder verrottet sind.

Aus den Darlegungen geht hervor, daß sich die Wirkung des Parasiten auf die Wirtspflanze in verschiedener Hinsicht äußern kann. Der Parasit wirkt in die Tiefe der befallenen Organe einmal dadurch, daß er mehr oder weniger auffallende Deformierungen und Verkrüppelungen an diesen Organen herbeiführt, sodann dadurch, daß er ruhende Sproßknospen zu vorzeitiger Entwicklung anregt und sie in organoide Gallen umwandelt. Außerdem verursacht er die Entwicklung eigenartiger aus der Oberfläche der befallenen Organe entspringender adventiver Neubildungen, der Radiärgallen.

Man kann die Kartoffelsorten in resistente einerseits und empfängliche andererseits einteilen. An den ersteren treten auch auf stark verseuchtem Feld und unter günstigsten Infektionsbedingungen keine Wucherungen auf. Auch auf gewissen resistenten Sorten kann, wie A. Spieckermann und P. Kotthoff[1]) gezeigt haben, der Parasit sich ansiedeln und Neubildungen hervorbringen. E. Köhler[2]) und M. D. Glynne[3]) haben dies für eine Reihe resistenter Sorten bestätigt. Köhler hat außerdem gefunden, daß bei diesen Sorten der Parasit (Sorus) besonders häufig vor erreichter Reife mitsamt der Wirtszelle abstirbt, eine Erscheinung, die bei empfänglichen Sorten viel seltener angetroffen wird. Er bezeichnet diesen Vorgang als Subinfektion. Auch die Entwicklung der Radiärgallen scheint bei den resistenten Sorten eine langsamere zu sein.

Innerhalb der Gruppe der resistenten Sorten lassen sich verschiedene Grade der Resistenz unterscheiden. Die Zahl der äußerlich sichtbaren Infektionen (Voll- und Subinfektionen) ist bei allen resistenten Rassen mehr oder weniger bedeutend herabgesetzt, bei manchen scheinen sie völlig zu fehlen. Kath. Cartwright[4]) hat an der resistenten Sorte „Great Scot" nachgewiesen, daß die Zoosporen hier in gleicher Weise eindringen wie bei empfänglichen Sorten, daß sie aber kurze Zeit darauf in den Wirtszellen zugrunde gehen, anscheinend ohne sichtbare Spuren zu hinterlassen.

Auch innerhalb der Gruppe der empfänglichen Sorten bestehen starke Unterschiede, was den Umfang der bei feldmäßigem Anbau erzeugten Wucherungen anbetrifft. Bei manchen dieser Sorten werden Wucherungen nur unter besonders günstigen Infektionsbedingungen hervorgebracht, und diese Wucherungen sind gewöhnlich von so geringem Umfang, daß irgendwie fühlbare Ernteausfälle nicht entstehen. Man kann derartige Sorten als „fast krebsfest" bezeichnen[5]).

[1]) Die Prüfung von Kartoffeln auf Krebsfestigkeit. Deutsche landw. Presse 1924, **51**, 114.

[2]) A. a. O. 1925, **14**, 269 und 1927, **15**, 135.

[3]) Wart disease of Potatoes: the Development of Synchytrium endobioticum in „immune" Varieties. Ann. Appl. Biol. 1926, **13**, 358.

[4]) On the Nature of the Resistance of the Potato to Wart disease. Ann. of Botany 1926, **40**, 391.

[5]) In einer neueren Abhandlung von E. Köhler (Arb. Biol. Reichsamt 1927, **15**, 401) wird ausgeführt, daß das Verhalten einer Sorte in erster Linie durch den für sie

Morphologie und Biologie des Erregers. Der Entwicklungsgang des Parasiten ist durch die Arbeiten von Schilberszky[1]), Percival[2]), Bally[3]), Curtis[4]), Köhler[5]) im wesentlichen aufgeklärt und stellt sich in großen Zügen folgendermaßen dar. Der Pilz besitzt, wie alle Synchytriaceen, kein Mycel. Die kugelige, mit einer dünnen Membran versehene Initialzelle entwickelt sich zum Fortpflanzungskörper, und zwar entweder zu einem Dauersporangium (Zygosporangium) oder zu einem meist mehrere Sommersporangien enthaltenden Sorus. Die aus den überwinterten Dauersporangien (Abb. 99) entlassenen Schwärmer dringen zumeist in Einzahl, öfter auch zu mehreren in Epidermiszellen der Wirtspflanze ein und entwickeln sich zu Sporangiensori. Die aus Sommersporangien entlassenen Schwärmer können sich wieder wie die aus Dauersporangien stammenden verhalten und ohne weiteres neue Zellen infizieren und sich darin zu Sporangiensori entwickeln, oder aber sie können, wie Curtis beschrieben hat, vor dem Eindringen paarweise kopulieren. Aus den Zygoten entwickeln sich dann Dauersporangien. Während die Sori sich rasch entwickeln, so daß schon nach 10 bis 12 Tagen keimfähige Sporangien vorhanden sind, brauchen die Dauersporangien erheblich länger. Diese werden durch Verfaulen des Wirtsgewebes frei und entlassen ihre Schwärmer frühestens nach Ablauf mehrerer Monate. Mehrere — nach Schaffnit[6]) 9 — Jahre, nachdem auf einem Landstück stark krebskranke Kartoffeln aufgetreten sind, können im Boden noch ansteckungsfähige Dauersporangien vorhanden sein. Die Frage, nach welcher Zeit ein verseuchtes Feld als „krebsfrei" zu betrachten ist, ist nicht sicher entschieden.



Abb. 99. Synchytrium endobioticum.
Nach Verfaulen des Wirtsgewebes freigewordene Dauersporangien, im optischen Querschnitt. 257 ×. Orig.

Die Initialzellen der Sori und Dauersporangien stimmen in den Anfangsstadien ihrer Entwicklung vollkommen überein. Die eingedrungenen Zoosporen, beziehungsweise Zygoten, nehmen Kugelgestalt an. In dem feinvakuoligen Plasma liegt meist nicht ganz zentral der Kern. Sein Inhalt ist zunächst in einen chromatinfreien Teil, den Lininkörper, und einen kleinen chromatinhaltigen Teil, den Chromatin-Nucleolus, gesondert. Frühzeitig umgibt sich der Kern mit einer Vakuole, der Kernhöhle, die sich mehr und mehr vergrößert. Im weiteren Verlauf löst sich der Lininkörper („*amoeboid body*" Percivals) für gewöhnlich von dem Nucleolus los und schwebt als kalottenförmiges Gebilde in der Kernhöhle. Bald

charakteristischen Infektionsgrad und Reaktionsgrad bestimmt wird. Der Infektionsgrad ist ausschlaggebend für die Zugehörigkeit einer Sorte zur resistenten oder empfänglichen Gruppe.

1) Schilberszky a. a. O.

2) Percival a. a. O.

3) Bally, W., Cytologische Studien an Chytridineen. Jahrb. wiss. Bot. 1911, **50**, 95.

4) Curtis, K. M., The life history and cytology of Synchytrium endobioticum (Schilb.) Perc., the cause of wart disease in potato. Philos. Transact. Roy. Soc. London. Series B 1921, **210**, 409.

5) Köhler, E., Über den derzeitigen Stand der Erforschung des Kartoffelkrebses. Arb. Biolog. Reichsanst. f. Land- u. Forstwirtsch. 1923, **11**, 289.

6) Schaffnit, E., Versuche zur Bekämpfung des Kartoffelkrebses im Jahre 1918/19. Zeitschr. f. Pflanzenkrankheiten 1920, **30**, 59.

nach Bildung der Kernhöhle kommt es zur Ausstoßung von Chromatin aus dem Kern. Das Chromatin tritt in Form von Kügelchen aus dem Nucleolus heraus und passiert den Kernraum, von wo es in das Plasma übertritt. In der weiteren Entwicklung ergeben sich tiefe Verschiedenheiten zwischen den beiden Fortpflanzungskörpern. Der zum Sorus sich entwickelnde Organismus wächst rasch zu bedeutender Größe heran. Nach einigen Vorbereitungen kommt es zur Abstoßung der alten Membran, indem der Inhalt mitsamt dem Kern durch eine in der Membran gebildete Pore in den freien Raum der Wirtszelle hinaustritt („Migration"), wo er sich alsbald mit einer neuen Membran umgibt. Der Kern teilt sich mitotisch, die dabei gebildete Spindel erstreckt sich durch die ganze Länge des Kernraumes, die Zahl der Chromosomen beträgt 5. Durch rasch aufeinanderfolgende Mitosen wird die Zahl der Kerne sehr erheblich vermehrt (etwa 32 und mehr). Sind die Teilungen zum Stillstand gekommen, so wird der Protoplasmakörper, in dem die Kerne gleichmäßig verteilt sind, durch Zerklüftung in mehrere Portionen, die Sporangien, gesondert. Die Sporangien umgeben sich je mit einer Membran. Die Kerne teilen sich nun weiter, bis schließlich 200 bis 300 winzige Kerne in jedem Sporangium entstanden sind. Jeder dieser Kerne bildet das Zentrum für eine sich entwickelnde Zoospore. Bei Anwesenheit von tropfbar flüssigem Wasser platzen die reifen Sporangien und entlassen die mit einer Geißel versehenen, eiförmigen, ungefähr 1,5 μ langen Schwärmer.

Bei der Kopulation verschmelzen zwei Schwärmer, die sich äußerlich in nichts voneinander unterscheiden; der Prozeß ist also isogam. Curtis hält es für wahrscheinlich, daß die kopulierenden Schwärmer aus verschiedenen Sporangien stammen. Das Eindringen der Zygoten geht in gleicher Weise vor sich wie bei den nichtkopulierenden Schwärmern, und zwar bevor die Verschmelzung der beiderseitigen Kerne vollzogen ist.

Die Dauersporangien lassen sich auf einer gewissen Entwicklungshöhe von gleich großen Sorusinitialen dadurch unterscheiden, daß sich ihre dünne Membran mit Gentianaviolett intensiv färben läßt und außerdem die Chromatingranula schon frühzeitig in großen Mengen im Plasma vorhanden sind. Während diese Granula im Plasma des heranwachsenden Sorus allmählich verschwinden, erfahren sie in den Dauersporangien eine erhebliche Größenzunahme und bilden sich zu einer Art Kerne um, den Zoosporen-Primordia, die während des kommenden Ruhezustandes unverändert bleiben. Der Primärkern selbst degeneriert, ohne in Teilung eingetreten zu sein. Er schrumpft ein und erscheint in lebenden Sporangien während ihres Ruhezustandes als stark lichtbrechender im Zentrum gelegener Hof. Das fertig ausgebildete, ovale bis kugelige Dauersporangium besitzt zwei Membranen, eine dickwandige, starre Außenmembran von goldgelber Farbe und eine dünne, elastische, farblose Innenmembran. In der Regel kommt es außerdem noch zur Bildung einer unregelmäßig geformten, mit flügelartigen Fortsätzen versehenen Hülle, die sich aus den Resten der abgestorbenen Wirtszelle zusammensetzt und die ebenfalls eine goldgelbe Färbung annimmt. In diesem Zustand pflegt das durch Zerfall der Krebswucherung frei gewordene Dauersporangium im Boden zu überwintern. Die nach Abschluß der Ruheperiode entlassenen reifen Zoosporen sind etwa 2 μ lang, also etwas größer als die aus Sommersporangien hervorgehenden, im übrigen sind sie diesen ähnlich. Das Eindringen der beiderlei Schwärmer spielt sich folgendermaßen ab: Sobald die

Schwärmspore mit der Wand des Wirts in Berührung gekommen ist, legt sie sich diesem mit ihrer Längsseite an, ihre Geißel kontrahiert sich. Nach erfolgter Kontraktion wandert der Kern nach der Berührungsstelle von Spore und Wirtszellenwand und dringt an dieser Stelle in die Zelle ein. Dem Kern folgt die Masse des Plasmas nach.

Von größter Tragweite wäre die Kenntnis der inneren und äußeren Faktoren, von denen die Keimung der Dauersporangien, d. h. das Ausschlüpfen der Schwärmsporen, abhängt. Diese Kenntnis würde uns in den Stand setzen, die Keimung an einem gegebenen Sporenmaterial nach Belieben herbeizuführen.

Der Zustand, in dem das Dauersporangium die Ruheperiode antritt, wurde bereits geschildert. Bis zur eigentlichen Reife, die mit der Bildung schwärmfähiger Zoosporen erreicht ist, gehen in seinem Innern Veränderungen vor, über deren zeitlichen Ablauf wir noch wenig wissen. Man kann die Summe dieser Veränderungen unter dem Begriff der Nachreifung zusammenfassen. Aus den vorliegenden Untersuchungen von Köhler[1]) und von Esmarch[2]) scheint sich zu ergeben, daß die Sporangien eine bestimmte Ruheperiode, deren Dauer von inneren und äußeren Faktoren abhängt, zurückgelegt haben müssen, bevor der Keimungsprozeß eingeleitet werden kann. In einem gegebenen Sporenmaterial ist immer nur ein gewisser niedriger oder höherer Prozentsatz zur Keimung bereit, und es ist die nächste Aufgabe der Forschung, die Bedingungen kennenzulernen, von denen die Höhe dieses Prozentsatzes abhängt.

Diese Aufgabe läßt sich auf verschiedenen Wegen in Angriff nehmen; entweder dadurch, daß man sich nach dem von Curtis angegebenen Verfahren die Proben von Dauersporangien verschafft, die man dann den Versuchsbedingungen aussetzt, und an denen man dann den Verlauf der Reifung oder Keimung direkt verfolgt, oder dadurch, daß man das Sporangienmaterial zunächst den Versuchsbedingungen aussetzt und dann mit Hilfe des Infektionsversuches aus der Zahl der eingetretenen Infektionen auf den jeweiligen Keimungszustand des Materials Schlüsse zieht. Das erstere Verfahren verdient, soweit es anwendbar ist, den Vorzug.

Über den Einfluß von Trockenheit und Feuchtigkeit auf die Keimung liegen Untersuchungen von Esmarch vor. Esmarch fand, daß die Trockenheit nicht nur die Keimung selbst, sondern auch die Reifung hemmt, daß ferner der Wechsel von Feuchtigkeit und Trockenheit als keimungsfördernder Reiz wirkt. Des weiteren konnte er feststellen, daß das Austrocknen einen gewissen Prozentsatz der Dauersporangien zum Absterben bringen kann, und nimmt an, daß davon diejenigen Sporangien betroffen werden, die sich in einem bestimmten „kritischen" Ruhezustand befinden. Durch wiederholtes Austrocknenlassen wird daher eine steigende Zahl von Sporangien zum Absterben gebracht. Die geringe Bodenfeuchtigkeit von 30% Wasserkapazität genügt, um einen Teil der Sporangien zum Keimen zu veranlassen. Köhler wies nach, daß gleichaltrige Dauersporangien, die sich in nebeneinanderliegenden Zellen der Wucherung entwickelten, ungefähr gleichzeitig zur Keimung schreiten. Einwirkung von Frost war nach demselben Autor ohne Einfluß auf die Dauer der Ruheperiode. Daß

[1]) Beiträge zur Keimungsphysiologie der Dauersporangien des Kartoffelkrebserregers. Arb. Biolog. Reichsanst. 1924, **13**, 369.

[2]) Zur Biologie des Kartoffelkrebses. Deutsche landw. Presse 1924, **41**, 11. — Untersuchungen zur Biologie des Kartoffelkrebses, I. Angew. Botanik 1926, **8**, 102.

der chemischen Beschaffenheit des Bodens ein gewisser Einfluß auf die Sporangienkeimung zukommt, gibt Esmarch an. Er folgert aus seinen an Bodenauszügen gewonnenen Ergebnissen, daß die Auszüge ,,gewisse chemische Eigenschaften besitzen, welche die Sporangienkeimung begünstigen, und weiter, daß diese Eigenschaften der Gartenerde und dem Lehmboden in höherem Maße zukommen als dem ‚leichten' und dem Sandboden". Dabei handelt es sich nicht um Unterschiede der Bodenazidität.

Die Zahl von Infektionsversuchen, die angestellt wurden, um den Einfluß verschiedener Umweltsfaktoren auf das Zustandekommen von Krebsinfektionen und auf die Krebsentwicklung kennenzulernen, ist sehr beträchtlich. M. D. Glynne[1]) schließt aus ihren Topfversuchen, daß ein hoher Grad von Bodenfeuchtigkeit erforderlich ist, um die Infektion in Gang zu bringen, daß aber zur ferneren Entwicklung der Wucherungen ein weniger hoher Feuchtigkeitsgrad genügt. Die physikalische Beschaffenheit des Bodens ist nach Glynne ohne merklichen Einfluß, sofern für das nötige Maß von Bodenfeuchtigkeit gesorgt ist. F. Weiß[2]) erzielte bei seinen Topfversuchen erheblich mehr Infektionen, wenn er die nötige Wassermenge den Töpfen nicht von unten, sondern von oben her zuführte. In den auf die letztere Art behandelten Töpfen traten mehr Infektionen auch dann auf, wenn ihr Wassergehalt im ganzen dauernd niedriger gehalten wurde als in den von unten her bewässerten Töpfen.

Über den Einfluß der Bodenazidität auf die Infektionen hat Weiß Versuche angestellt. Er stellte fest, daß Infektionen zwischen pH 3,9 und pH 8,5 zustande kommen können. Eine der Infektion günstige Bodenreaktion liegt innerhalb der Grenzen von pH 4,5 und pH 7, das Optimum liegt in der Nähe von pH 5,0. Daß hohe Alkalität des Bodens die Infektion beeinträchtigt, hatte schon früher Potter[3]) gezeigt. Weiß untersuchte ferner den Einfluß der Temperatur auf die Infektion. Infektionen kamen zustande bei Temperaturen zwischen 12° und 24°; das Optimum soll in der Nähe von 15° liegen.

A. Spieckermann[4]) erzielte im Herbst und Frühjahr sehr reichlich Infektionen innerhalb von 3 bis 4 Wochen bei 18° bis 20° mit einer Infektionsmasse, die in der Weise hergestellt wird, ,,daß im Sommer Krebsgeschwülste von kranken Kartoffeln in Töpfen mit wenig Sand im Freien zum Faulen aufgestellt werden. Bis zum Beginn der Untersuchungen im Herbst sind die Geschwülste vollständig verrottet, die in ihnen enthaltenen Dauerformen des Pilzes aus dem Pflanzengewebe frei und infektionsfähig geworden. Je nach Bedarf wird die verrottete Masse nach dem Abtrocknen im Zimmer mit Sand verrieben und nach dem Gehalt von Dauerformen mit solchem weiter verdünnt. Die trockene Infektionsmasse erhält sich für lange Zeit infektionsfähig."

Glynne[5]) untersuchte mit Hilfe von Topfversuchen die Abhängigkeit der Krebsinfektion vom Verseuchungsgrad der Erde, indem sie

[1]) Infection experiments with wart disease of potatoes. Annals Appl. Botany 1925, **12**, 34.

[2]) The conditions of infection in potato wart. Amer. Journ. Botany 1925, **12**, 413.

[3]) Wart disease in Potato. Preliminary experiments. Trans. Brit. Mycol. Soc. 1923, **8**, 247.

[4]) Die Laboratoriumsuntersuchung von Kartoffeln auf Krebsfestigkeit und ihre Bedeutung für den Handel und die Züchtung. ,,Die Kartoffel" 1926, **6**, 63.

[5]) a. a. O.

gleich abgemessene Mengen Erde mit steigenden Mengen Sporangienmaterial vermengte. Die Erde jedes Mischungsverhältnisses wurde auf 10 Töpfe verteilt, und in jeden Topf wurde eine Knolle der stark anfälligen Sorte Up to Date gepflanzt. Das Ergebnis ist aus nachstehender Tabelle ersichtlich:

Menge des Sporangienmaterials in ccm auf 30 lb. Boden	Anzahl Sporangien	Anzahl Sporangien auf 1 g Boden	Anzahl von Pflanzen	
			krebsfrei	befallen
200	21000000	46200	0	10
100	10500000	23100	0	10
50	5250000	11550	0	10
25	2625000	5775	0	10
10	1050000	2310	1	9
5	525000	1155	3	7
1	105000	231	9	1

Von 10 ccm an bis herab auf 1 ccm war demnach ein sehr rasches Nachlassen der Infektiosität festzustellen.

Glynne gibt an, daß krebsanfällige Kartoffelsorten verschiedener Anfälligkeitsgrade in stark verseuchter Erde annähernd die gleiche hohe Zahl befallener Pflanzen hervorbringen. In schwach verseuchter Erde verhält sich die Sache aber anders, wie nachstehende Tabelle zeigt.

Sorte	Anfälligkeit bei feldmäßigem Anbau	Anzahl Pflanzen		Befallene Pflanzen in jeder Anfälligkeitsklasse.
		krebsfrei	befallen	
Arran Chief	stark anfällig	5	5	
Up to Date	,, ,,	4	6	60 %
King Edward	,, ,,	1	4	
Epicure.	mäßig ,,	4	1	
Duke of York.	,, ,,	5	0	
Ninety-fold	,, ,,	3	1	21 %
Sir John Llewelyn. . . .	,, ,,	4	1	
Sharpe's Expreß	,, ,,	3	2	
		4	1	
British Queen.	schwach ,,	5	0	10 %
Harbinger.	,, ,,	4	1	

Die Zahl befallener Pflanzen sinkt demnach in schwach verseuchter Erde mit abnehmendem Anfälligkeitsgrad der Sorte.

Die gleichzeitig gebauten feldimmunen Sorten blieben in stark und in schwach verseuchter Erde gleichermaßen krebsfrei.

Diese Versuche zeigen eindringlich, welch hohe Bedeutung die Verwendung eines genügend stark verseuchten Versuchsfeldes besitzt.

E. Köhler[1]) bemerkte auf freien Dauersporangien parasitische Chy-

[1]) Phlyctochytrium synchytrii n. spec., ein die Dauersporangien von Synchytrium endobioticum tötender Parasit. Arb. Biol. Reichsanst. 1924, 13, 382.

tridineen, von denen er eine unter dem Namen *Phlyctochytrium synchytrii* beschrieben hat. Diese Parasiten siedeln sich zuweilen massenhaft in den Kulturen an und bringen die Sporangien zum Absterben. Bei Infektionsversuchen wie auch bei Versuchen über den Keimungsverlauf der Dauersporangien treten sie manchmal sehr störend in Erscheinung.

Dem Infektionsversuch kommt hohe praktische Bedeutung zu für die Unterscheidung krebsanfälliger und krebsfester Sorten. Bei der Krebsprüfung auf verseuchtem Feld werden die Versuchsproben abwechselnd mit einer anfälligen Kontrollsorte in Längsreihen angepflanzt. Die Ernte wird spätestens vorgenommen, bevor das Kraut abstirbt, um dem Verfaulen der Wucherungen zuvorzukommen. Bei der Versuchsanstellung verdienen einige Punkte Berücksichtigung, auf die E. Köhler[1]) hingewiesen hat. Das Feldverfahren ist, da die Prüfung der nicht im ersten Jahr als anfällig erkannten Sorten im nächsten Jahre wiederholt werden muß, ziemlich umständlich und zeitraubend. Man war daher bestrebt, das Feldverfahren durch ein geeignetes Laboratoriumsverfahren zu ersetzen. Ein solches wurde zuerst von Spieckermann und Kotthoff[2]) angegeben. Es besteht darin, daß Stücke von Kartoffelknollen, in denen sich Augen befinden — am besten die Kronenenden — auf feuchten Sand gelegt und mit hochwirksamem Infektionsmaterial (sogenanntem Krebskompost, s. auch oben) überschichtet werden. Die aus den Augen sich entwickelnden Triebe werden bei der nötigen Feuchthaltung infiziert und erleiden die bekannten Formveränderungen. Das Verfahren ist in jeder Jahreszeit durchführbar und wird vom Deutschen Pflanzenschutzdienst bei der Prüfung von Kartoffelsorten auf Krebsfestigkeit mit Erfolg im Großen angewandt.

Bei einem anderen von Glynne ausgearbeiteten Verfahren werden frische Krebswucherungen mit jungen Keimtrieben von Kartoffelknollen in engste Berührung gebracht. Sorgt man auf geeignete Weise dafür, daß sich an der Berührungsstelle stets Wasser befindet, so treten an den anfälligen Sorten Infektionen ein, die man nach etwa 14 Tagen nachweisen kann. Mit ähnlichen Verfahren haben K. Cartwright[3]) und E. Köhler[4]) gearbeitet.

Noch ein anderes Verfahren, das die Prüfung einer unbeschränkten Zahl von Kartoffelzuchtstämmen ermöglichen soll, wird vom Board of Agriculture for Scotland[5]) angegeben. Hierbei werden die zu prüfenden Knollen in Torfmoos (*Sphagnum*) eingehüllt, und zwar je 4 Knollen in einer hohen Petrischale. Frische, vorrätig gehaltene Wucherungen werden in einer möglichst geringen Menge lauwarmen Wassers abgespült; dieses Waschwasser wird dann mittels eines Teelöffels über jede einzelne Knolle ausgegossen; es genügt, täglich so viel von der Infektionsflüssigkeit zu nehmen, daß das *Sphagnum*-Lager ausgiebig feucht gehalten wird, ohne daß sich stehendes Wasser in den Schalen dauernd ansammelt.

[1]) Über die hauptsächlichsten Fehlerquellen, die bei der Prüfung von Kartoffelsorten auf Krebsfestigkeit zu berücksichtigen sind. Nachrichtenbl. f. d. deutsch. Pflanzenschutzdienst 1924, **4**, 8.

[2]) Die Prüfung von Kartoffeln auf Krebsfestigkeit. Deutsche Landw. Presse 1924, **51**, 114.

[3]) a. a. O.

[4]) Untersuchungen II. a. a. O.

[5]) Wart disease of the potato: Infection tests. The Scottish Journ. of Agric. 1926, **9**, 302.

Bekämpfung. Nachdem man gefunden hatte, daß es Sorten gibt, die auch auf stark verseuchtem Land keine Wucherungen bilden, erschien der Anbau solcher „immunen" Sorten als die einfachste und sicherste Maßnahme zur Erzielung gesunder Ernten. Die ersten diesbezüglichen Erfahrungen machte man in England in den 90er Jahren mit der Frühsorte „Snowdrop", deren Krebsfestigkeit von Landwirten bald erkannt wurde. In der Folgezeit nahmen die Versuche, krebsfeste Sorten ausfindig zu machen, bei den Bekämpfungsbestrebungen aller Länder einen wichtigen Platz ein, und man hat schon eine recht große Zahl von Sorten gefunden, deren Immunität außer jedem Zweifel steht. Es hat sich dabei herausgestellt, daß die einzelnen Sorten ihre Immunität an den Prüfungsstellen der verschiedenen Länder auch unter verschiedenen Lebensbedingungen konstant beibehalten. Wenn es manchmal so schien, als ob die Immunität gewisser Sorten Schwankungen unterworfen sei, so beruhte diese Erscheinung wohl zumeist darauf, daß es sich hierbei um schwach anfällige Sorten handelte, bei denen der Nachweis des Wucherungsvermögens in manchen der Versuchsanstellung weniger günstigen Jahrgängen nicht erbracht werden konnte. Diese Sorten machen dann den Eindruck von immunen Sorten, ohne es zu sein[1]). Nimmt man nämlich in sehr nassen Jahren die Ernte spät vor, so kann es vorkommen, daß bei schwach anfälligen (insbesondere Früh-) Sorten die Wucherungen spurlos verrottet sind, während umgekehrt in trockenen Jahren die Wucherungen so klein bleiben können, daß man sie leicht übersieht. Auch ist, wie Glynne[2]) nachgewiesen hat, der Infektionsgrad des Bodens von Bedeutung, ob an schwach anfälligen Sorten Wucherungen noch auftreten oder nicht. Ferner ist ohne Frage Spongosporabefall gelegentlich mit Krebs verwechselt worden. An der krebsimmunen Sorte „Magdeburger Blaue" beispielsweise erzeugt Spongospora Wucherungen an den Knollen, die auch ein geübter Untersucher makroskopisch leicht für echten Krebs ansehen könnte. Gelegentlich waren bei den Sortenprüfungen nachweislich auch Sortenverwechslungen und -vermengungen im Spiel. Aber alle durch die große Zahl der Fehlerquellen veranlaßten Irrtümer vermögen die Tatsache nicht zu entkräften, daß die Immunität gegen Kartoffelkrebs eine unter den verschiedensten Bedingungen konstante Sorteneigenschaft ist. Dem entsprechen auch die in den verschiedenen Ländern zur Bekämpfung der Krankheit getroffenen gesetzlichen Bestimmungen[3]), die den Anbau immuner Sorten auf krebsverseuchtem Land ausdrücklich vorschreiben. Wenn man erreichen könnte, daß nur einwandfrei als krebsfest zu bezeichnende Sorten angebaut würden, so wäre die Bekämpfungsfrage praktisch gelöst. Die in Deutschland angebauten vollkommen krebsfesten Sorten sind die folgenden[4]):

---

[1]) Die Frage, ob in einzelnen immunen Sorten durch „Knospenmutation" anfällige Linien entstehen können, wie dies nach den Beobachtungen von Oortwijn Botjes (Tijdschr. ov. Plantenziekten 1926, **32**, 33) an der Sorte Triumph den Anschein hat, bleibt noch näher zu prüfen.

[2]) Glynne, Mary D., a. a. O.

[3]) Vgl. Preuß. Polizeiverordnung zur Bekämpfung des Kartoffelkrebses vom 6. September 1924 (Beilage Nr. 1 z. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzdienst 1. Okt. 1924).

[4]) Merkblatt „Kartoffelkrebs" der Biolog. Reichsanst. f. Land- u. Forstwirtsch. Berlin-Dahlem. 8. Aufl., Dez. 1926. (Erscheint jährlich ergänzt.)

Ada I, früher Altmark	(Paulsen)
Arnica	(v. Kameke)
Beate I	(Paulsen)
Beseler	(v. Kameke)
Daber, Alte	(v. Diest)
Danusia	(Dolkowski)
Direktor Johanssen	(Modrow)
Flora	(Cimbal)
Frömsdorfer Blaue Gelbfleischige	(Cimbal)
Frühe Flocken	(Müller)
Frühe Hörnchen	(Müller)
Frühe Königin	(Stieff)
Früheste	(Bürckner)
Früheste	(Thiele)
Frühkartoffel	(Suckert)
Fulda	(Paulsen)
Goldappel, früher Goldperle	(Paulsen)
Görsdorfer Niere	(Roesicke)
Graf Dohna	(Paulsen)
Hellena	(Paulsen)
Jubel	(Richter)
Juli	(Paulsen)
Juliniere, Ebstorfer	(Saatz.-Ges. f. d. Fürstent. Lüneburg)
Juliniere, Klädener Allerfrüheste	(Kläden)
Juliperle, Ebstorfer	(Niedersächs. Saatz.-Ver.)
Kaiserniere	(Thiele)
Kaiserkrone-Staudenauslese	(Stieff)
Kuckuck	(Thiele)
Magedeburger Blaue	(Thiele)
Marschall Hindenburg	(v. Kameke)
Nephrit	(Cimbal)
Parnassia	(v. Kameke)
Pepo	(v. Kameke)
Preußen	(Modrow)
Primrose	(Roesicke)
Roland I	(Paulsen)
Roode Star	(Heine)
Roon Seydlitz Tann	(Pommersche Saatzuchtges.)
Tannenberg	(Trog)
Wallenstein	(Pommersche Saatzuchtges.)
Weddigen	(Paulsen)
Geh. Rat Werner	(Cimbal)

Solange man auf den Anbau krebsanfälliger Sorten auch auf unverseuchtem Land nicht verzichten kann oder will, muß man die Verschleppung des Krebserregers auf solches Land nach Möglichkeit zu vermeiden suchen. Die Verschleppungswege sind sehr mannigfacher Art, und es liegt in der Natur der Sache, daß ein vollkommener Schutz gegen Verschleppung auch durch strenge Vorschriften nicht zu erzielen ist. Deshalb pflegt in Ländern, in denen sich die Krankheit einmal eingenistet hat, die Verseuchung trotz aller behördlichen Maßnahmen langsam weiter fortzuschreiten. Dennoch wäre es verfehlt, auf vorbeugende Maßnahmen gegen die Verschleppung zu verzichten, da schon eine wirksame Verzögerung der Ausbreitung von Wert ist. Als solche kommen in Betracht: Verbot der Ausfuhr von Kartoffeln aus krebsverseuchten und -verdächtigen Betrieben, Vernichtung aller Krebsrückstände, Verbot der Verfütterung krebskranker Kartoffeln in rohem Zustand (da die Dauersporangien unversehrt den Darmkanal passieren)[1].

Zum Schutz gegen Einschleppung aus dem Ausland schreiben verschiedene Länder vor, daß jeder zu importierenden Kartoffelsendung ein Zeugnis des amtlichen Pflanzenschutzdienstes des Ursprungslandes beigegeben werden muß, worin bescheinigt wird, daß die einzuführenden Kartoffeln krebsfrei sind und aus einer nicht verseuchten Anbaustelle stammen. Im einzelnen lauten die Vorschriften[2]) verschieden.

Die von verschiedenen Seiten unternommenen zahlreichen Versuche, die darauf abzielten, krebsverseuchtes Land mit chemisch wirksamen Mitteln oder mit heißem Wasserdampf zu entseuchen, sind bisher ohne praktisches Ergebnis geblieben, wie aus der Übersicht bei Roach, Glynne, Brierley und Crowther[3]) hervorgeht. Die genannten Autoren

[1]) Tempel, Die Verbreitung von Kartoffelkrebs durch tierischen Kot. „Die kranke Pflanze" 1924, **1**, 154.

[2]) Fortlaufend veröffentlicht im Nachrichtenbl. f. deutsch. Pflanzenschutzdienst; hrsgeg. v. d. Biolog. Reichsanst. Berlin-Dahlem.

[3]) Experiments on the Control of Wart Disease of Potatoes by Soil Treatment with particular reference to the Use of Sulphur. Ann. Appl. Biol. 1925, **12**, 152.

glaubten nun auf Grund ihrer sehr umfangreichen Versuche im Schwefel ein brauchbares Mittel gefunden zu haben — entgegen den früheren Erfahrungen von Werth[1]) und von Schaffnit[2]). Eine neue Mitteilung von Roach und Brierley[3]) läßt aber keinen Zweifel daran, daß die Schwefelbehandlung auch in ihren Versuchen nicht wirkungsvoll genug war.

Glynne[4]) hat eine Methode angegeben, die es gestattet, auch ohne Infektionsversuche die Wirkung schädlicher Faktoren auf die Lebensfähigkeit der Dauersporangien zu ermitteln. Färbt man die Sporangien[5]), nachdem man sie verschiedenen Temperaturgraden oder verschiedenen Konzentrationen nicht alkalisch reagierender Chemikalien ausgesetzt hat, mit 2% Säurefuchsin, so verhalten sie sich je nach dem Grad der Schädigung verschieden. Diejenigen, die sich nur schwach und langsam färben, sind unversehrt geblieben und noch infektionstüchtig; diejenigen, die eine Mittelstellung einnehmen, also sich etwas stärker färben, sind geschwächt, und diejenigen, die sich schnell tief rot färben sind abgestorben. Mit alkalisch reagierenden Substanzen vorbehandelte Sporangien werden entsprechend mit einer 0,25% Methylenblaulösung gefärbt. Ferner lassen sich nach Behandlung mit Alkalien die lebenden und toten Sporangien dadurch unterscheiden, daß die letzteren klar und durchsichtig sind.

Über die Einwirkung von Hitze auf trockene Proben von Dauersporangien liegen Untersuchungen ebenfalls von Glynne[6]) vor. Danach werden sämtliche Sporangien abgetötet bei 90° innerhalb von 5 Minuten, bei 80° innerhalb von 15 Minuten, bei 70° innerhalb einer Stunde und bei 60° innerhalb 8 Stunden. Auch die Wirkung verschiedener Chemikalien hat Glynne untersucht. Danach wirkt Formaldehyd in 5prozentiger Lösung innerhalb 24 Stunden tödlich.

Verschiedene Methoden sind ersonnen worden, um die Dauersporangien in Bodenproben nachzuweisen und sie daraus zu trennen. Baunacke[7]) hat den von ihm konstruierten „Bodenprüfer" dazu verwendet. Eine von Schander und Richter[8]) angegebene Methode beruht auf dem sukzessiven Ausschütteln der Bodenproben in Wasser. Die spezifisch leichten Sporangien setzen sich langsamer ab als die meisten übrigen Bodenteilchen. Eine elegante Methode wurde von M. D. Glynne[9]) angegeben. Sie schwemmt die Bodenproben in Chloroform auf. Da das spezifische Gewicht der Sporangien etwa 1,17, dasjenige des Bodens etwa 2 und darüber beträgt, so lassen sich die Sporangien in dem Chloroform (spezifisches Gewicht etwa 1,5) anreichern und durch Filtrieren davon trennen, ohne übrigens in ihrer Keimkraft geschädigt zu werden.

Um die Aufklärung der Vererbungsweise der Resistenz und Empfänglichkeit haben sich insbesondere R. N. Salaman und I. W. Lesley[10])

[1]) Versuche zur Bekämpfung des Kartoffelkrebses. Mitt. Biol. Reichsanst. 1916, Heft 16, S. 9.

[2]) Versuche zur Bekämpfung des Kartoffelkrebses. Zeitschrift f. Pflanzenkrankh. 1917, S. 339.

[3]) Nature, Dez. 1925 (ref. Ritzema Bos in Tijdschr. ov. Plantenziekten 1926, 32, S. 59.

[4]) Ann. Appl. Biol. 1926, 13, 19.

[5]) d. h. den unter dem Deckglas ausgedrückten Inhalt.

[6]) a. a. O.

[7]) Die Untersuchung von Bahnladungen zur Verhütung der Verschleppung des Kartoffelkrebses. Nachrichtenbl. f. d. deutsch. Pflanzenschutzdienst 1922, 2, 90.

[8]) Über den Nachweis von Dauersporangien usw. Centralbl. f. Bakt. (II) 1923, 58, 454.

[9]) Ann. Appl. Biol. 1926, 13, 19.

[10]) Genetic studies in the potato; the inheritance of immunity to wart disease. Journ. of Genetics 1923, 13, 177.

verdient gemacht. Aus ihren Untersuchungen ergibt sich, daß die Vererbung den Spaltungsgesetzen unterworfen ist. Resistenz dominiert über Empfänglichkeit, doch kann die Dominanz durch einen oder mehr Hemmungsfaktoren (A und B) gehemmt werden. Es lassen sich wie folgt 4 Typen von resistenten Rassen (Klone) unterscheiden:

a) rein resistente, d. h. solche, die nach Selbstung ausschließlich resistente Nachkommen ergeben.

b) solche, die nach Selbstung im Verhältnis resistent : empfänglich = 15 : 1 spalten,

c) solche, bei denen das Verhältnis = 3 : 1 und

d) solche, bei denen es = 9 : 7 ist.

Zwei Faktoren X + Y ergeben Resistenz; X und Y je für sich nur dann, wenn ein Ergänzungsfaktor Z zugegen ist. Dazu kommt noch das Eingreifen der obenerwähnten Hemmungsfaktoren für Resistenz, so daß demnach Resistenz und Empfänglichkeit genetisch auf sehr verschiedene Weise zustande kommen kann.

An dieser Stelle sei einer Abnormität an Kartoffelknollen gedacht, die zuweilen zur Verwechslung mit echtem Krebs Veranlassung gibt. Es ist die von Spieckermann[1]) als falscher Krebs, Pseudokrebs (Scheinkrebs) bezeichnete Erscheinung, die darauf beruht, daß die Knospen in den Augen der Knollen, solange diese sich noch an der Staude befinden, zu vorzeitiger Entwicklung mit abnorm reicher Verzweigung angeregt werden (Abb. 100). Die so entstandenen Auswüchse sind, besonders wenn sie in Fäulnis übergehen und sich deshalb dunkel färben, leicht mit Krebswucherungen zu verwechseln. Vermutlich wird die Erscheinung, die in die Kategorie der „Hexenbesen“ zu stellen ist, durch Actinomyceten, die Erreger des gewöhnlichen Kartoffelschorfs, verursacht. Besonders häufig ließ sie sich an der Sorte „Beseler“ (v. Kameke) beobachten.

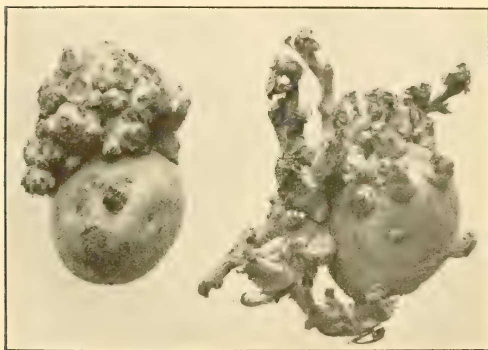


Abb. 100. Scheinkrebs an der Sorte Beseler. Orig.

Familie: *Cladochytridiaceae.* Das sehr dünnfädige, reich gegliederte, vergängliche Mycel breitet sich meist nur in der Nährpflanze aus. Die Zoosporangien und die Dauersporen entstehen aus terminalen und interkalaren Anschwellungen des Mycels und sind oft mit „Anhangszellen“ versehen.

[1]) Spieckermann, A., Der falsche Kartoffelkrebs. Ill. landw. Ztg. 1918, S. 153.

Zur Gattung *Urophlyctis* gehören einige Erreger von Krankheiten, die an Kulturpflanzen gelegentlich ernste Schädigungen verursachen können.

Urophlyctis alfalfae (P. Lagerheim), Magn.[1]) befällt die Adventivknospen am Grunde der Stengel von *Medicago sativa* (Luzerne) und erzeugt an ihnen Gallen von etwa Erbsengröße, welche zu traubenförmigen Gebilden bis zur Faustgröße (Abb. 101) vereinigt sind: Wurzelkrebs. In den Gallen befinden sich unregelmäßige Höhlungen, die mit den Dauersporen des Pilzes angefüllt sind (Abb. 102). Diese Hohlräume gehen hervor aus den abnorm vergrößerten Wirtszellen, deren Scheidewände durch den Parasiten fensterartig durchbrochen sind. Der Thallus des Pilzes besteht in seiner Hauptmasse aus sogenannten „Sammelzellen" und Dauersporen (Abb. 103). Aus dem eingedrungenen Plasmakörper der Zoospore entwickelt sich zunächst eine Sammelzelle erster Ordnung. In dieser Sammelzelle entstehen Wände, die periphere, einkernige Segmente von der mehrkernigen zentralen „sporogenen Masse" abtrennen. Aus jedem der Segmente sproßt ein hyphenartiges Gebilde von begrenztem Wachstum hervor, in dessen Spitze der Kern des Segments vorgedrungen ist; die Spitze erweitert sich zu einer Sammelzelle zweiter Ordnung. Jede Sammelzelle entsendet, nachdem sie herangewachsen ist, am Scheitel ein verzweigtes Haustorium ins Substrat; die kurze Achse des Haustoriums verlängert sich, und aus ihrer Spitze entwickelt sich ein umfangreicher kugeliger Körper, in welchen die mehr kernige sporogene Masse einwandert. Der kugelige Körper wird zur Dauerspore. An ihr bilden sich ebenfalls 9 bis 15 verzweigte Haustorien in kranzförmiger Anordnung zwischen „Äquator" und „Scheitelpol".



Abb. 101. Luzernewurzeln mit den durch Urophlyctis alfalfae P. Magn. hervorgerufenen krebsartigen Auswüchsen. (Nach Korff.)

Das Auftreten der Krankheit, der zahlreiche auch kräftige Pflanzen zum Opfer fallen können, wird durch Feuchtigkeit des Bodens begünstigt. Auch auf Klee kann der Pilz übergehen. Doch scheint er bei dieser

[1]) P. Magnus, Über die in den knolligen Wurzelauswüchsen der Luzerne lebende Urophlyctis. Ber. D. bot. Ges. 1902, **20**, S. 291. Jones, F. R. u. Drechsler, Ch., Crownwart of Alfalfa caused by Urophlyctis alfalfae. Journ. Agr. Res. 1920, **20**, S. 295. — Korff, Prakt. Bl. f. Pfl.schutz 1909, **7**, S. 157.

Pflanze eher günstig auf das Wachstum zu wirken. Zur Bekämpfung wird gute Dränage empfohlen, namentlich ist auf Trockenhaltung der oberen Bodenschichten im zeitigen Frühjahr zu achten. Nach Korff scheint auch Kalkung des Bodens günstig zu wirken.

Urophlyctis leproidea (Trabut) P. Magnus[1]) erzeugt am oberen Teil des Rübenkörpers (*Beta vulgaris*) mächtige, warzige Anschwellungen, in deren Innerem sich ein ähnliches Hohlraumsystem befindet, wie es die vorhergehende Art auf Medicago erzeugt. Die Krankheit wird Rübenkrebs genannt. Der Organismus scheint sich in nichts von *Urophl. alfalfae* zu unterscheiden, weshalb v. Lagerheim die Erreger der beiden Krankheiten 1898 für identisch angesehen hatte. Später glaubte P. Magnus[2]) auf Grund der Verschiedenheiten, die er im Bau „des den Pilz führenden Wirtsgewebes" festgestellt hatte, die Trennung in die beiderlei Spezies herbeiführen zu sollen; ob mit Recht, müßte durch Infektionsversuche erst noch entschieden werden.

Unter dem Namen *Pyroctonum sphaericum* beschrieb Prunet[3]) einen Pilz, der im südwestlichen Frankreich im Jahre 1894 an Weizen gefunden wurde und beträchtlichen Schaden anrichtete. Die erkrankten Pflanzen blieben zunächst im Wachstum zurück, dann trat Vergilbung und Vertrocknung der Blätter und schließlich der ganzen Pflanze ein. Es bildeten sich auf den Feldern zunächst einzelne Infektionsherde, von denen aus die Krankheit größere Flächen ergriff.

Aus den Zoosporen des Pilzes, die in die peripheren Zellen der Wirtspflanze eindringen, keimt ein verzweigtes, außerordentlich zartes, intrazellulares Mycel aus, das schwer zu erkennen ist. Am Mycel bilden sich die Zoosporangien, deren Durchmesser bei der Reife 15 bis 20 μ beträgt. Im Laufe der Sporangienentwicklung verschwindet das Mycel vollständig. Die anfangs eckigen, dann kugeligen Zoosporen haben einen Durchmesser von 3 μ und sind mit einer Geißel versehen. Da in rascher Aufeinanderfolge immer neue Sporangien entstehen, die ihre Schwärmer in das Wirtsgewebe entlassen, kommt es bald zu einem Befall der ganzen Pflanze: Wurzeln, Stengel, Blätter, Blüten und selbst Samenanlagen. Bis zu 20 Sporangien können sich in einer einzigen Zelle entwickeln, selbst in sklerenchymatisch verdickten Zellen sind sie anzutreffen. Die dickwandigen Dauersporangien sind braun gefärbt.

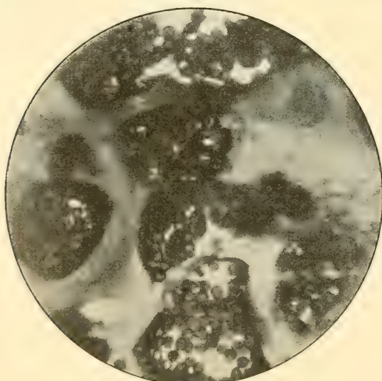


Abb. 102. Wurzelkrebs der Luzerne.
Querschnitt durch eine knöllchenartige Anschwellung, die Höhlungen und die darin befindlichen Dauersporen zeigend. Stark vergrößert. (Nach Korff.)

[1]) Ann. of Bot. 1897, **11**, 87.

[2]) Über die in den knolligen Wurzelauswüchsen der Luzerne lebende Urophlyctis. Ber. Deutsche Bot. Ges. 1902, **20**, 291.

[3]) Une nouvelle maladie du blé. Rev. Mycol. 1897, **19**, S. 91.

Zur Bekämpfung der Krankheit wird das Verbrennen der erkrankten Pflanzen empfohlen und der Verzicht des Weizenanbaus während mehrerer Jahre. Da sich auch im Gewebe der Samen Dauersporangien befinden können, sollen diese nicht zur Saat Verwendung finden.

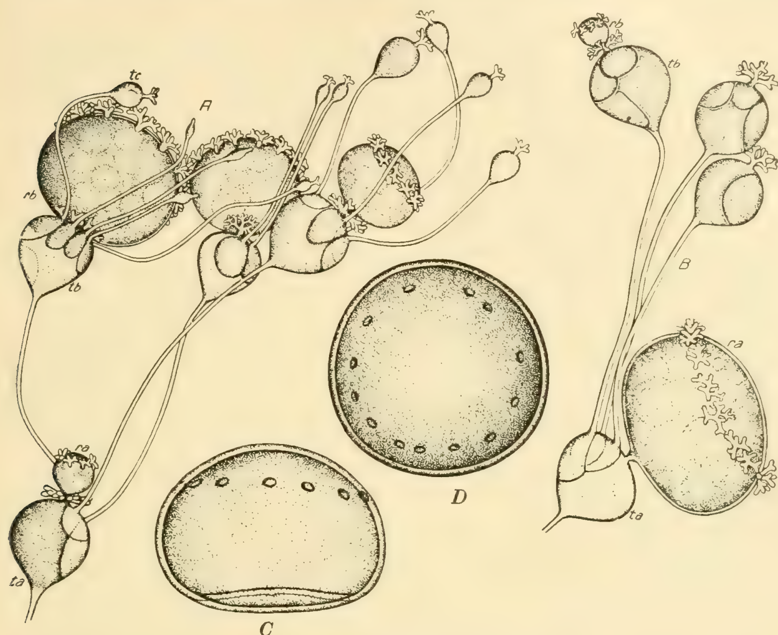


Abb. 103. Urophlyctis alfalfae.

A und *B* Randpartien vom wachsenden Thallus. *ta*, *tb*, *tc* Sammelzellen. *ra*, *rb* Dauersporen. *C* Reife Dauerspore in Seitenansicht. *D* Desgl. vom Scheitelpol. (Nach Fr. Jones und Ch. Drechsler.)

Plasmodiophoraceae.

Von Oberregierungsrat Dr. **E. Riehm.**

Biologische Reichsanstalt Berlin-Dahlem.

Die in dieser Familie zusammengefaßten Pilze gehören nach Maire und Tison[1]) nicht, wie man früher glaubte, zu den Myxomyceten, bilden vielmehr eine eigene Familie[2]), die in Übereinstimmung mit Engler und Gilg[3]) hier als Familie der Unterreihe Chytridineae aufgeführt wird. Die Plasmodiophoraceen umfassen vielkernige Organismen mit nacktem

[1]) Maire et Tison, Sur quelques Plasmodiophoracées non hypertrophiantes. Compt. Rend. Ac. Sc. Paris 1911, **152**, 206.

[2]) Vgl. Schwartz, The Plasmodiophoraceae and their relationship to te Mycetozoa and the Chytrideae. Ann. of Bot. 1914, **28**, 227.

[3]) Engler u. Gilg, Syllabus der Pflanzenfamilien. 9. u. 10. Aufl. 1924.

Vegetationskörper, der schließlich in Sporen zerfällt. Diese Sporen sind entweder ganz frei (Plasmodiophora), oder sie liegen in Tetraden (Tetramyxa), in unregelmäßigen Haufen (Ligniera), in Hohlkugeln (Sorosphaera), Ellipsoiden (Sorodiscus) oder endlich in schwammartigen Ballen (Spongospora).

Tetramyxa parasitica Goeb. ruft Gallen an *Ruppia rostellata* hervor, parasitiert vielleicht auch in *Zannichelia palustris*. Die anfangs weißlichen, im Herbst sich bräunlich färbenden Gallen an Stämmen, Blättern und Blattstielen der genannten *Ruppia*-Art zeigen nach den Untersuchungen Goebels[1]) eine braune Zentralpartie, deren Zellen mit zahlreichen farblosen, glatten, immer zu vier beieinander liegenden Sporen erfüllt sind. Die Sporen entstehen aus einem farblosen Plasmodium, das in den Zellen der Wirtspflanze lebt. Die Sporenkeimung des recht seltenen Pilzes ist noch nicht beobachtet.

Ein ähnlicher Organismus ist *Sorosphaera veronicae* Schröter, der an den Stengeln, Blattstielen und Infloreszenzen von Veronica-Arten federkieldicke Auftreibungen und Verkrümmungen verursacht. In den vergrößerten Parenchymzellen befinden sich mehrere Sporenballen. Jeder Ballen wird von einer dünnen Membran umhüllt und enthält peripher einschichtig nebeneinander gelagerte, ellipsoidisch-keilförmige Sporen, die in der Mitte des Ballens zwischen sich einen Hohlraum lassen. Die Infektion erfolgt nach Blomfield und Schwartz[2]), die nähere Untersuchungen über die Entwicklung des Pilzes und die Struktur der Galle gemacht haben, am Vegetationspunkt.

Zur Gattung *Ligniera* gehören verschiedene Wurzelparasiten, die an der Wurzelspitze, gelegentlich auch an den Wurzelhaaren eindringen, und deren Entwicklung häufig nur an den Wurzelhaaren der Wirtspflanze verläuft. Maire und Tison[3]) haben zwei Arten *L. radicalis* an *Callitriche stagnalis* und *L. verrucosa* an *Veronica arvensis*, Schwartz drei Arten *L. bellidis*, *L. menthae* und *L. alismatis* beschrieben.

Der an Stengeln von *Callitriche autumnalis* Gallen hervorrufende *Sorodiscus callitrichis Layer et Winge* soll hier nur kurz erwähnt werden, ebenso *Molliardia triglochinis* M. et T., ein Pilz, der an Stengeln und Infloreszenzen von *Triglochin maritimum* und *T. palustre* Gallen hervorruft.

Die von Miliarakis[4]) auf einen Pilz *Tylogonus agaves Mil.* zurückgeführten Gallenbildungen an den Blättern von *Agave americana* sind nach Küster[5]) als hyperhydrische Gewebe aufzufassen.

Von praktischer Bedeutung sind nur zwei Plasmodiophoraceen, *Plasmodiophora brassicae* Wor. und *Spongospora subterranea* (Wallr.) Johnson.

Plasmodiophora brassicae Wor. ruft die Krankheit der Kohlgewächse hervor, die man in Deutschland als Kohlhernie, Kropfkrankheit, Knotensucht oder Fingerkrankheit des Kohls bezeichnet und die in allen kohlbautreibenden Ländern bekannt ist. In Belgien heißt sie Vingerziekte, in

[1]) Goebel, Tetramyxa parasitica. Flora 1884, **67**, 517.

[2]) Blomfield u. Schwartz, Some observations on the tumours on Veronica chamaedrys caused by Sorosphaera veronicae. Annals of Botany 1910, **24**, 35.

[3]) Maire u. Tison, a. a. O.

[4]) Miliarakis, in Tylogonus, ein Beitrag usw. Athen 1880 (vgl. Saccardo Sylloge **14**, 840).

[5]) Küster, Pathologische Pflanzenanatomie 1903, 195.

Dänemark Kaalbrok, in Frankreich Maladie digitoire, Gros-pieds, Hernie du chou, in Groß-Britannien Ambury, Anbury, Hanbury, Botch, Clubbing, Finger-and-toes, auf Rüben in demselben Lande Grub, in Rußland Kapustnaja kila, in Schweden Klumprot, in den Niederlanden Knolvoet und in den Vereinigten Staaten Clubbing, Club-foot, Club-root oder Clump-foot.

Nach Lindfors[1]) ist die Krankheit bereits im Anfang des 15. Jahrhunderts in Spanien als Syphilis des Kohls beschrieben. In England wurde die Krankheit zum ersten Male 1736, in Schottland 1780 beobachtet, richtete aber bis 1820 nur geringen Schaden an.

Nährpflanzen. Die Kohlhernie zeigt sich nicht etwa nur an *Brassica oleracea* und allen Rübensorten, die von *Brassica napus* und *B. rapa* stammen, sie tritt vielmehr an einer großen Anzahl wildwachsender oder angebauter Cruciferen auf. Halsted[2]) hat eine Liste von Cruciferen aufgestellt, bei der die zuerst genannten Arten am meisten befallen werden, während bei den übrigen die Anfälligkeit allmählich abnimmt. Es sind dies: *Brassica sinapistrum, Sinapis alba, Thlaspi arvense, Arabis laevigata, Erysimum cheiranthoides, Lepidium campestre, Capsella bursa pastoris, Lepidium virginicum, Brassica nigra, Camelina sativa, Iberis umbellata, Alyssum maritimum, A. alyssoides, Raphanus sativus, Hesperis matronalis, Matthiola annua.* Ferner werden als Wirtspflanzen von *Plasmodiophora brassicae* angegeben: von Appel und Werth[3]) *Erysimum strictum, Sisymbrium austriacum* und *S. strictissimum*, von Ravn[4]) *Cheiranthus cheiri*, von Müller-Thurgau und Osterwalder[5]) *Cheiranthus semperflorens, Cochlearia officinalis, Iberis gibraltarica, Lunaria biennis* und *Raphanus raphanistrum*, von Hammarlund[6]) *Brassica campestris, Sinapis arvensis, Sisymbrium sophia, Barbarea vulgaris, Nasturtium palustre* und *N. sylvestre* sowie *Matthiola incana*, von Cunningham[7]) *Arabis alpina, Camelina microcarpa, Neslia paniculata, Sisymbrium altissimum, Erysimum parviflorum, Raphanus sativus, Lepidium apetalum, Erysimum asperum, Lobularia maritima, Conringia orientalis Matthiola bicornia, Barbarea stricta*, von Eriksson[8]) *Cardamine pratensis* und *Sisymbrium officinale*. Bei Gleisbergs[9]) Versuchen wurden noch folgende, bisher nicht genannte Pflanzen von *Plasmodiophora brassicae* infiziert. *Cheiranthus allionii* Hort., *Sisymbrium hirsutum* Jacques, *S. loeselii* L., *Erysimum hieraciifolium* Jacq., *E. orientale* R. Br., *E. perwskianum* T. et M., *Brassica cernua* Thumb.,

---

[1]) Lindfors, Th., Bidrag till kännedomen om klumprotsjukans bekämpande Medd. 262, Centralanst. för Förs. pa jordbr. Bot. Avd. 32, 1924.

[2]) Halsted, B., Report of the Bot. Dep. of the New Jersey Agric. Coll. Expt. Stat. for 1896. Tranton 1897.

[3]) Appel u. Werth, E., Infektionsversuche mit Plasmodiophora brassicae Wor. Mitt. aus der K. Biolog. Anst. 1910, **10**, 17.

[4]) Kolpin Ravn, F., Kaalbroksvampen. Tidskr. Landbr. Planteavl 1908, **15**, 533.

[5]) Müller-Thurgau u. Osterwalder, Weitere Versuche zur Bekämpfung der Kohlhernie (Plasmodiophora). Landw. Jahrb. Schweiz 1923, **37**, 153.

[6]) Hammarlund, C., Nagra försök med klumprotsjuka (Plasmodiophora brassicae Wor.) a kalväxter. Medd. 106, Centralsnt. för Förs. pa Jordbr. Bot. Afd. 8, 1915.

[7]) Cunningham, G. C., The comparative susceptibility of cruciferous plants to Plasm. brass. Phytopathology 1912, **2**, 138.

[8]) Eriksson, J., Die Pilzkrankheiten der landwirtschaftlichen Kulturpflanzen 1913, 24.

[9]) Gleisberg, W., Plasmodiophora brassicae Wor.: Zur Auswertung von Cruciferen-Infektionsreihen. Nachrichtenblatt f. d. Deutsch. Pflanzenschutzdienst 1923, **3**, 10.

Abb.. 104. Kohlhernie.

Erklärungen zu Abb. 104.

1 Kohlrabi mit herniösen Anschwellungen, 1/3 nat. Gr. *2* Querschnitt einer erkrankten Kohlwurzel, *p* vergrößerte Parenchymzellen mit Plasmodien. *3* Zwei isolierte, mit dem Plasmodium ausgefüllte Zellen, *v* Vakuolen, *t* Öltröpfchen, *p* Plasmodiophora. *4* Untere Zelle mit unreifem, obere mit reifendem Plasmodium, das bereits festere Kerne hat *sp*. *5* Parenchymzellen mit reifen Sporen *sp*. *6* Reife, isolierte Sporen des Pilzes. *7 a* Keimende Sporen, die Myxamöbe schlüpft allmählich aus, *b* freischwimmende Myxamöben, *c* Myxamöben mit Fuß *f*. *8* ältere (etwa sechs Tage alte) Myxamöben in der gewöhnlichen fließenden Bewegung und Gestalt mit pulsierender Vakuole. (*1* Original, *2*—*8* nach Woronin.)

Br. juncea Coss., *Erucastrum obtusangulum* Rchb., *Alyssum argenteum* Eit., *A. calycinum* L., *A. minimum* Willd., *A. senuatum* L., *Cochlearia anglica* L., *C. danica* L., *C. grönlandica* L., *C. officinalis* L., *Camelina dentata* Pers., *Iberis amara* L., *I. intermedia* Guers. und *I. pinnata* L. Auch der in Amerika als Salatpflanze eingeführte chinesische Kohl (*Brassica* pe-tsai Bailey) wird nach den Beobachtungen von Cunningham[1]) und Davis[2]) befallen.

Krankheitsbild. Die erkrankten Pflanzen unterscheiden sich von gesunden dadurch, daß sie bei trockenem, sonnigen Wetter, besonders in den Mittagsstunden, leichter welken. Die oberirdischen Teile sind bei starker Erkrankung mangelhaft entwickelt, so daß die erkrankten Pflanzen, besonders wenn sie frühzeitig befallen werden, zugrunde gehen. An der Stengelbasis und der Wurzel der erkrankten Pflanzen findet man mehr oder weniger große, verschieden geformte Anschwellungen.

Bei manchen Kulturen findet man vorzugsweise größere, kugelige, nicht zahlreiche, meist weiß und fest bleibende, zuweilen aber auch faulende Auswüchse an der Stengelbasis oder der Hauptwurzel in der Nähe des Wurzelhalses (Abb. 104, 1). In anderen Fällen herrschen die kleineren, zahlreichen, nicht selten spindelförmigen, leicht braun werdenden und zur Fäulnis neigenden Anschwellungen der feineren Endigungen der Hauptwurzel und auch der Nebenwurzeln vor. Vielfach sind beide Formen gemeinschaftlich an derselben Pflanze kenntlich.

Nicht alle Anschwellungen an Kohlpflanzen lassen auf Befall durch *Plasmodiophora brassicae* schließen; neben den Pilzgallen treten vielmehr auch Gallen auf, die durch die Larven des Kohlgallrüßlers (*Ceutorrhynchus sulcicollis* Thoms.) hervorgerufen werden. Man vergleiche hierüber die Ausführungen im 4. Bande. Äußerlich kann man nicht mit Sicherheit feststellen, ob die Anschwellungen an Kohlpflanzen auf Pilz- oder Insektenbefall zurückzuführen sind. Beim Durchschneiden der Gallen kann man aber die Fraßgänge der Käferlarven mit bloßem Auge erkennen.

Endlich ist noch ein Fall bekannt geworden, in dem ganz ähnliche Geschwulstbildungen an gesunden Pflanzen erblich auftraten, sich also durch Samen fortpflanzen ließen[3]). Von John Reitenbach wurde in Plicken bei Gumbinnen eine Wrucke (*Brassica napus*) beobachtet, die eine Menge kleiner Knöllchen von Senfkorn- bis Walnußgröße am unteren Teil der länglich-eiförmigen Hauptwurzel besaß, von denen mehrere Laubsprossen sich entwickelten. Von Pilz, Insekt oder äußerer Beschädigung fand Caspary trotz sorgfältiger anatomischer Untersuchung keine Spur. Von den losgetrennten Knöllchen mit Sprossen kam eines zur Entwicklung des Blütenstengels und zur Samenproduktion. Sämtliche 38 Pflanzen, die aus dem Samen hervorgegangen waren, zeigten ohne Ausnahme knol-

[1]) Siehe Fußnote [7]) auf S. 351.
[2]) Davis, W. H., Club root of chinese cabbage. Mycologia 1925, **17**, 160.
[3]) Caspary, Schriften der physik.-ökon. Ges. zu Königsberg, 1873.

lige Bildungen an den Haupt- und stärkeren Nebenwurzeln; bei 22 Pflanzen besaßen einzelne Knöllchen auch Laubsprossen. Diese Bildungen blieben auch in einer folgenden Generation konstant und erwiesen sich bei mikroskopischer Untersuchung als vollkommen gesund[1]).

In den weitaus meisten Fällen werden aber die gallenartigen Anschwellungen an Cruciferenwurzeln und -stengeln durch *Plasmodiophora brassicae* hervorgerufen. Die Farbe der herniösen Teile ist dieselbe wie bei gesunden Wurzeln; im Durchschnitt erscheinen sie schneeweiß und derbfleischig und ohne Höhlung; mit zunehmendem Alter werden sie runzlig, welk und mürbe, dunkler und faulig. Nicht selten, namentlich bei feuchter Witterung, bilden die Geschwülste zuletzt eine breiige, stinkende Masse, wobei das Wurzelparenchym auseinanderfällt und nur die Gefäßbündel als faserige Stränge noch einige Zeit erhalten bleiben. Die Fäulnis beginnt meist vom unteren Teil der Hauptwurzel aus, während der obere Teil gleichzeitig noch neue frische Wurzeln entwickelt; doch erkranken auch diese bald unter Bildung kleiner Anschwellungen. Schließlich findet man Pflanzen, welche nur noch mit neuen, aus dem Wurzelhalse oder dem Strunke an oder selbst über der Erdoberfläche entspringenden, gesunden Wurzeln im Boden festsitzen, während der ganze, ursprüngliche Wurzelapparat bereits verfault ist.

Zuweilen verfaulen aber die Hernien nicht, sondern bleiben ganz fest; Kolpin Ravn[2]) fand in gut angelegten Mieten sogar noch im März und April Rüben mit Plasmodiophora-Gallen, die noch ganz fest waren. Bei schlechter, besonders feuchter Aufbewahrung faulen die Hernien allerdings sehr schnell.

Die Entwicklungsgeschichte der Plasmodiophora ist zuerst von Woronin[3]) studiert worden, später gab Nawaschin[4]) Ergänzungen, und in neuerer Zeit haben Chupp[5]) und Kunkel[6]) wertvolle Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des Pilzes geliefert.

Sporen. Auf Schnitten durch herniöse Gewebe fallen bei mikroskopischer Untersuchung Zellen auf, die dicht mit kleinen, runden Sporen vollgepfropft sind (vgl. Abb. 104, 5). Die Größe dieser Sporen wird von Woronin mit 1,6 μ angegeben, während Chupp auf Grund zahlreicher Messungen lebender und fixierter Sporen als kleinsten Durchmesser reifer Sporen 1,9 μ und als größten 4,3 μ angibt; im Durchschnitt war der Durchmesser etwa 3,3 μ groß. Auf Grund eigener Messungen kann ich die Angaben von Chupp bestätigen. Die Sporen besitzen eine völlig glatte, zarte, hyaline Membran und feinkörnigen, farblosen Inhalt (Abb. 104, 6).

Die Keimung der Sporen ist von wenig Forschern beobachtet worden; die meisten stützen sich bei ihren Angaben auf die Ergebnisse und Abbildungen Woronins. Chupp fand, daß die Sporen in destilliertem Was-

[1]) Caspary, Über erbliche Knollen- und Laubsprossenbildungen an den Wurzeln von Wrucken. Pringsheims Jahrbücher 18, **12**, 1.

[2]) Kolpin Ravn, Sygdomme hos Kaalroer under Overvintringen. Tidsk. Planteavl. 1916, **23**, 533.

[3]) Woronin, M., Plasmodiophora brassicae, Urheber der Kohlpflanzen-Hernie. Pringsheims Jahrbücher, 1878, **11**, 548.

[4]) Nawaschin, S., Beobachtungen über den feineren Bau und Umwandlungen von Plasmodiophora brassicae Wor. im Laufe ihres intracellularen Lebens. Flora 1899, **86**, 404.

[5]) Chupp, Ch., Studies on club-root of cruciferous plants. Corn. Univ. Agric. Expt. Stat., Bull. 387, 1917.

[6]) Kunkel, L. O., Tissue invasion by Plasmodiophora brassicae. Jl. of Agric. Res. 1918, **14**, 543.

ser, wenn überhaupt, nur schwer keimen, daß aber die Keimung in schwach saurem Bodenfiltrat leicht eintritt, und zwar besonders leicht nach einer Ruheperiode. Bringt man die Sporen enthaltenden Wurzeln etwa 2 Wochen oder länger in den Kälteraum oder unter Schnee, so tritt die Keimung im Bodenfiltrat bei geeigneter Temperatur leicht ein. Ebenso wie tiefe Temperatur wirkt auch vorübergehende Trocknung keimfördernd. Bei Zimmertemperatur (16° bis 21° C) keimen die Sporen im Bodenfiltrat nicht; das Optimum liegt hier zwischen 27° und 30° C. Dagegen tritt die Keimung auch bei Zimmertemperatur ein, wenn man die Sporen auf Agar mit jungen Kohlkeimpflanzen bringt; die Wirtspflanze scheint also einen besonderen Reiz auf die Sporenkeimung auszuüben. Monteith[1]) hat in neuester Zeit die Ergebnisse von Chupp durch Infektionsversuche bei verschiedenen Bodentemperaturen bestätigt. Bei 9° bis 30° C traten Infektionen ein, und zwar besonders stark bei der für die Entwicklung des Kohls besonders günstigen Temperatur von 20° bis 25° C. Bei Bodentemperaturen von 6° oder 35° C traten keine Infektionen ein.

Das erste Anzeichen für die beginnende Keimung besteht im Anschwellen der Sporen, deren Durchmesser etwa um $^1/_3$ zunimmt; dies zeigt sich oft schon nach 15 Minuten. Die beste Zeit zur Beobachtung ist im allgemeinen 6 Stunden nach der Aussaat. An einer Seite zeigt sich dann eine Ausbuchtung; das Protoplasma zieht sich von der gegenüberliegenden Seite zurück, tritt aus einem feinen Spalt der Sporenwand zum Teil heraus und bleibt als Kugel oder Halbkugel außen an der Sporenwand liegen. Die von Woronin und Mangin[2]) beobachteten verschiedenen Formen des austretenden Protoplasmas fand Chupp nicht. Ist etwa die Hälfte des Protoplasmas ausgetreten, so beginnt die Protoplasmamasse zu zittern und sich heftig zu bewegen; die Spore wird dabei umgedreht, und schließlich schwirrt die Schwärmspore durch das Gesichtsfeld. Der ganze Vorgang dauert etwa eine Stunde oder auch länger. Grelles Licht scheint die Sporenkeimung zu hemmen.

Schwärmsporen. Die Schwärmspore hat einen spindelförmigen Körper von 1,7 μ bis 3,5 μ Länge und besitzt am schmalen Vorderende eine Geißel, am hinteren Ende eine langsam pulsierende Vakuole (Abb. 104, *7*). Die Geißel ist ungefärbt kaum zu sehen. Die Bewegungserscheinungen der Schwärmspore sind sehr charakteristisch. Die außerordentlich bewegliche Geißel richtet sich nebst dem sie tragenden Schnabel zunächst stets nach vorn, wenn die Schwärmspore die gewöhnlichen, fließenden Bewegungen unternimmt, wobei sie den vielfachen Gestaltenwechsel von Myxamöben zeigt. Außerdem, und zwar meist vor Eintritt dieser allen Myxamöben zukommenden Bewegung, zeigt sich bei Plasmodiophora eine annähernd schreitende oder rudernd kriechende Fortbewegung; sie kommt dadurch zustande, daß das untere oder hintere Körperende eine feine, fadenförmige Ausstülpung herausstreckt, mittels welcher sich die Schwärmspore einem beliebigen, unter Wasser befindlichen Gegenstand fest ansetzt. Alsdann wird dieser Fortsatz wieder eingezogen und sofort ein anderer ausgestülpt, der sich in einiger Entfernung von dem ersten ansetzt (Abb. 104, *8*).

---

[1]) Monteith, J., Relation of soil temperature and soil moisture to infection by Plasmodiophora brassicae. Journal of Agric. Res. 1924, **28**, 549.

[2]) Mangin, L., Le gros-pied ou hernie du chou. Rev. Hort. 1902, **74**, 432.

Infektion. Woronin hatte bereits Kohlpflanzen in Schwärmsporen enthaltendem Wasser kultiviert und festgestellt, daß eine Infektion eintritt; zwar zeigten sich nicht die charakteristischen Anschwellungen, doch konnte der Pilz in Wurzelhaaren und Epidermiszellen nachgewiesen werden. In fetter Mistbeeterde, der reichlich herniekranke Wurzelstücke beigemengt waren, und die mit infiziertem Wasser begossen wurde, zeigten die jungen Pflänzchen charakteristische Wurzelanschwellungen. Kontrollpflanzen in sterilem Boden, die mit sterilem Wasser begossen wurden, blieben dagegen gesund. Durch diesen Versuch war der Beweis erbracht, daß der Pilz Kohlpflanzen infizieren kann; der Infektionsvorgang selbst aber wurde nicht beobachtet. Woronin nahm an, daß der Pilz in die Wurzelhaare eindringt, und Chupp glaubte, auf Grund seiner Untersuchungen diese Annahme bestätigen zu können. Er fand den Pilz immer nur in dem basalen Teil der Wurzelhaare; an jungen Pflänzchen zeigten sich Hernien auch nur in nächster Nähe der Wurzelhaarzone. Kunkel konnte aber den Nachweis dafür erbringen, daß der Pilz nicht nur in Wurzelhaare eindringt. Er umgab Wurzelteile, die von der Wurzelhaarzone weit entfernt waren, mit Papierzylindern, die mit infizierter Erde gefüllt und mit Paraffin verschlossen wurden, und stellte fest, daß an diesen Stellen Infektionen eintraten. Auch der in der Erde befindliche Stengelteil älterer Pflanzen konnte mit Erfolg infiziert werden. Stengel von 2,5 cm Durchmesser wurden ebenso schnell infiziert wie ganz junge Stengel. Die Schwärmsporen der Plasmodiophora vermögen also nicht nur in Wurzelhaare, sondern auch in Epidermiszellen älterer Pflanzen einzudringen. Selbst die Kohlstrünke, deren Köpfe bereits geerntet sind, können im Herbst noch infiziert werden. Ob die Infektion älterer Wurzeln und Stengel durch kleine Wunden erleichtert wird, wie Eycleshymer[1]) annimmt, ist nicht sicher erwiesen; Versuche von Pinoy, Kleimenov und Chupp[2]) zur Lösung dieser Frage verliefen ergebnislos.

Wenn auch der Infektionsvorgang selbst noch nicht beobachtet worden ist, so scheint doch aus allen Untersuchungen mit Sicherheit hervorzugehen, daß die einkernigen Schwärmsporen in die Wirtspflanzen eindringen. Das weitere Verhalten des Pilzes, seine Ausbreitung in den infizierten Wurzeln hat besonders Kunkel eingehend studiert, und zwar an älteren Wurzeln. Am 9. oder 10. Tage, nachdem die Wurzeln mit infizierter Erde in Berührung gebracht worden waren, zeigten sich einige infizierte Zellen in den äußeren Teilen der sekundären Rinde. Die infizierten Zellen übertreffen die Nachbarzellen gewöhnlich an Größe und erweisen sich mit einer undurchsichtigen, farblosen, feinkörnigen plasmatischen Substanz dicht erfüllt im Gegensatz zu den gesunden Zellen, welche nur einen Wandbelag und einzelne Stränge von Plasma zeigen (Abb. 104, 2). Die infizierten Zellen liegen einzeln oder in kleineren Gruppen zwischen nichtinfizierten. Durch geeignete Färbemittel (z. B. Flemmings Dreifarbengemisch) läßt sich nachweisen, daß in den erkrankten Zellen viele Amöben im Plasma lagern. Sie sind von unregelmäßiger Gestalt, besitzen einen Kern und mehrere Öltröpfchen. Da die Nährzelle schnell an Größe zunimmt, so vermehren sich die Amöben sehr ergiebig und liegen zuletzt dicht gedrängt (Abb. 104, 3, 4). Solange nur wenige Amöben vorhanden sind, be-

[1]) Eycleshymer, A. C., Club-root in the United States. Journ. of Mycol. 1894, 7, 79.
[2]) A. a. O. Vgl. hier auch die Zitate der Arbeiten von Pinoy und Kleimenov.

streben sie sich, eine ungefähr kugelige Gestalt anzunehmen. In diesem Zustande vermögen sie auch ihre Gestalt zu verändern, indem sie stumpfe Ausstülpungen nach außen treiben. Da aber diese Vorstülpungen nur wenig Ähnlichkeit mit den Pseudopodien anderer Amöben besitzen, so vermutet Nawaschin in ihnen nur den Beginn der Abtrennung von jungen Amöben. Bei sehr jungen Amöben ließen sich zahlreiche feine Fortsätze nachweisen, die nach allen Richtungen in das Plasma der Nährpflanze eindringen. Dadurch wird die Unterscheidung beider außerordentlich erschwert. Der Kern der Amöben besitzt eine deutliche Kernmembran und ein Chromatingerüst in Gestalt eines außerordentlich zarten Netzes. Die Amöben vermehren sich durch Teilung, wobei die Kerne sich ebenfalls vorher teilen. Nach Nawaschins Untersuchungen ist die Wanderung der Amöben von einer Zelle der Nährpflanze in die benachbarte ausgeschlossen, weil die erkrankte Zelle sich stets von gesunden umgeben zeigte, wie sich auf Quer- und Längsschnitten leicht nachweisen ließ.

Lutman aber fand ebenso wie später Chupp und Kunkel, daß kleine Plasmodien mit wenigen Kernen auch die Zellwände der Wirtspflanzen durchdringen und so von Zelle zu Zelle wandern können. Der Parasit breitet sich langsam weiter aus und gelangt von der sekundären Rinde durch das Phloem in etwa 7 Tagen zum Cambium. Hier vermehrt sich der Pilz besonders stark. Die Zellen des Cambiums bieten mit ihren dünnen Zellwänden nur wenig Widerstand; vielleicht ist auch die Ernährung des Pilzes in der Zone des lebhaftesten Wachstums besonders günstig. In den Tracheiden und großen Gefäßen fand Kunkel nur äußerst selten Plasmodien. Die Ausbreitung des Pilzes innerhalb der Wirtspflanze erfolgt also einmal durch die Teilung der zuerst infizierten Zelle, dann aber auch durch die Wanderung kleiner Plasmodien von einer Zelle zur anderen.

Wenn sich der Parasit nun zur Sporenbildung anschickt, so erfolgt zuerst eine merkliche Zusammenziehung der zahlreichen erwachsenen Amöben, die dadurch fast kugelige Gestalt annehmen. Diese Amöben liegen wie vorher in den Vakuolen der Wirtszelle und werden von sehr dünnen Häutchen des Wirtsprotoplasmas überzogen. Die Plasmahäutchen gehen unmittelbar in die Plasmastränge über. Nawaschin vermutete, daß erst in diesem Stadium eine Verschmelzung zu Plasmodien stattfindet, indem die zwischen den Amöben befindlichen Plasmahäute durchbrochen oder resorbiert werden. In den sich abrundenden Amöben war der Nucleolus auffallend kleiner geworden gegenüber dem in den rein vegetativen Amöben; im Plasmodium dagegen verschwindet der Nucleolus ganz, und das im Kern undeutlich sichtbare Chromatingerüst tritt in Form von zahlreichen winzigen Körnchen auf, die zu unregelmäßig gewordenen Fäden perlschnurartig verbunden zu sein scheinen. Inzwischen füllt das Plasmodium fast die ganze Nährzelle aus; nur der wandständige Plasmabelag ist noch vorhanden; die Stärkekörner liegen mitten im Plasmodium. Zwischen den reichlich sich bildenden Vakuolen verteilen sich nun die Kerne, deren Volumen zunimmt, und deren Chromatinsubstanz wieder undeutlicher wird. Dagegen wird das Plasma gleichzeitig körnchenreicher, und die Körnchen erweisen sich als Chromatinsubstanz. Zuletzt tritt ein Stadium ein, in dem das ganze Plasma gleichsam aus unzähligen feinsten Fibrillen, die aus Körnchen zusammengesetzt sind, besteht und die Kerne nur noch ganz undeutlich sich abheben. Nun erfolgt nach Nawaschin simultan die Teilung der Kerne, wahrscheinlich

mehrere Male. Während aber bei den vegetativen Amöben die Kerne sich nach einem abgekürzten Verfahren, das stark an direkte Kernteilung erinnert, teilen, erfolgt hier eine typische mitotische Teilung. Nawaschin spricht deshalb von einem Dimorphismus der Kerne im vegetativen und sporulativen Zustande. Nachdem so unzählige Kerne entstanden sind, die zwischen den ebenso zahlreichen Vakuolen liegen, beginnt die Trennung in einzelne Partien, die zu Sporen werden (Abb. 104, 5). Jede Spore besitzt einen Kern, rundet sich dann allmählich ab und umgibt sich mit einer Membran. Anfangs ist am Kern das Chromatingerüst noch deutlich erkennbar; zuletzt zieht es sich kaum erkennbar zusammen. Nach Chupp treten nicht immer simultane Teilungen auf, es wurde vielmehr auch beobachtet, daß sich jede Amöbe nacheinander in zwei, vier usw. teilte.

Das Ergebnis einer einzigen Infektion ist eine typische Hernie, eine spindelförmige Anschwellung. In dieser liegen die infizierten Zellen einzeln oder in kleinen Gruppen. Nach Kunkel soll zwischen der Zahl der infizierten und nichtinfizierten Zellen einer Hernie ein ganz bestimmtes Verhältnis bestehen; die Menge des Pilzprotoplasmas soll sich zu der des Wirtspflanzenprotoplasmas wie 28 : 72 verhalten. Die Frage, weshalb so viele Zellen nicht infiziert werden, ist durch die Annahme Kunkels, daß diese Zellen aus unbekannten Gründen immun seien, nicht befriedigend beantwortet.

Veränderungen der Wirtspflanze. Das äußere Krankheitsbild wurde bereits oben beschrieben. Die von Plasmodiophora infizierten Zellen sind, wie bereits bemerkt, größer als normale Zellen; ihr Zytoplasma ist viel vakuolenreicher, der Kern ist groß und von abnormer Gestalt. Sobald das Cambium infiziert ist, bildet dieses nicht mehr normale Gefäßelemente; infolgedessen findet man in den Hernien nur unvollkommen entwickelte Gefäße, die häufig einen geschlängelten Verlauf zeigen. Der Pilz übt nicht nur auf die infizierten Zellen einen Wachstumsreiz aus, sondern regt auch die Nachbarzellen zu vermehrtem Wachstum und Teilung an. Werden die Markstrahlen infiziert, so drängen diese durch ihr abnormes Wachstum die Gefäße auseinander.

Infolge der mangelhaften Zelldifferenzierung im Xylemteil und der Aufspaltung des Gefäßzylinders durch das Wachstum der Markstrahlen wird die Stoffleitung in den infizierten Pflanzen gestört. Es finden sich Anhäufungen transitorischer Stärke[1]). Der Proteingehalt von Blättern gesunder Pflanzen beträgt 33,37% ihrer Trockensubstanz, der kranker Pflanzen nur 28,55%; dagegen ist der Proteingehalt kranker Wurzeln 32,87% gegenüber 11,19% bei gesunden Wurzeln. Der Gehalt an Phosphor und Kalium ist bei den Blättern gesunder Pflanzen höher als bei denen kranker Pflanzen, während der Kali- und Phosphorgehalt kranker Wurzeln besonders groß ist[2]).

Die Wirkung der abnormen Gewebeausbildung und der eben erwähnten Stoffwechselstörungen äußert sich bei älteren Pflanzen in mangelhafter Entwicklung der oberirdischen Teile; bei infizierten Kohlpflanzen unterbleibt die Kopfbildung oft vollständig. Der Pilzebefall hat außerdem eine stärkere Verzweigung der Wurzeln zur Folge; die entstehenden Seitenwurzeln sind aber auch infiziert und entwickeln sich oft nur zu kurzen Knöpfen. Auch Adventivknospen entstehen gelegentlich, sind aber eben-

[1]) Vgl. Wakker, Untersuchungen über den Einfluß parasitischer Pilze auf ihre Nährpflanzen. Pringsheims Jahrbücher 1892, **24**, 538.

[2]) Biedermanns Zentralbl. 1922, **51**, 101.

falls infiziert; zuweilen erreichen sie die Bodenoberfläche, häufig sind sie aber nicht negativ geotrop, sondern wachsen in beliebiger Richtung.

Besonders stark leiden jüngere Pflanzen; sie gehen in vielen Fällen infolge der Infektion durch Plasmodiophora zugrunde.

Überwinterung und Ausbreitung. Die Sporen des Pilzes überwintern in Wurzelresten im Boden und können dort nach den einwandfreien Untersuchungen von Müller-Thurgau und Osterwalder[1]) mindestens 3 Jahre lang lebensfähig bleiben. Nach anderen Angaben sind selbst nach sechsjähriger Unterbrechung des Kohlbaues noch infektionsfähige Sporen im Boden, doch ist nicht sicher, ob bei diesen Beobachtungen kreuzblütige Unkräuter ferngehalten worden sind.

Durch Eigenbewegung der Schwärmsporen kann sich der Pilz nicht nennenswert ausbreiten. Eine Weiterverbreitung der Plasmodiophora kann durch Regenwürmer erfolgen. Gleisberg[2]) fand, daß durch die Ausscheidungshäufchen der Regenwürmer eine Übertragung der Kohlhernie erfolgen kann, und stellte fest, daß sich an faulenden Kohlstrünken Regenwürmer in großen Mengen sammeln. Bei der wohl ziemlich geringen Größe der von Regenwürmern zurückgelegten Strecken kann die Kohlhernie auf diese Weise nur langsam ausgebreitet werden. Von noch größerer praktischer Bedeutung ist wohl die Weiterverschleppung durch Ackergeräte und Stiefel, an denen sporenhaltige Erde haftet. Außerdem kann die Verseuchung eines von Kohlhernie freien Landes durch kranke Setzlinge oder durch Dünger erfolgen. Hammarlund[3]) hat durch Fütterungsversuche mit Ziegen den Nachweis erbracht, daß Plasmodiophora-Sporen den tierischen Darm passieren können, ohne ihre Keimfähigkeit einzubüßen; er nimmt an, daß auch bei der Verfütterung von herniösen Kohlpflanzen an Kühe oder andere Tiere keimfähige Sporen in den Dünger gelangen. Zum Teil wird der Dünger auch dadurch zum Überträger der Krankheit, daß Teile des Futters auf den Boden fallen und so in den Dünger kommen. Sind einmal Sporen in den Boden gelangt, so kann besonders in schlecht entwässerten, feuchten, sauren Böden eine schnelle Vermehrung des Pilzes eintreten.

Eine Übertragung der Krankheit mit dem Samen ist unwahrscheinlich und jedenfalls bisher noch nicht erwiesen. Zwar erwähnt Eriksson[4]), daß auf einem Gut in Schweden im Jahre 1903 nur die aus gekauftem Samen gezogenen Pflanzen erkrankten, während die Pflanzen alter Sorte, welche ringsherum in vielfach größerer Zahl wuchsen, gesund blieben. Diese Beobachtung ist vielleicht dadurch zu erklären, daß die alte Sorte gegen die Krankheit immun war; möglicherweise waren auch die neuen Samen zufällig in einem verseuchten Anzuchtkasten, die anderen in einem plasmodiophorafreien Beet ausgesät worden.

Immunität. Von besonderer Bedeutung ist die Tatsache, daß einzelne Sorten eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegenüber der Plasmodiophora besitzen. So erwiesen sich bei den Versuchen, die Lindfors[5]) mit Kohlrüben anstellte, neben Svalöfs „schwedischer gelber“ und Weibulls „schwe-

[1]) A. a. O.

[2]) Gleisberg, Das Rätsel der Hernieverbreitung. (Nachrichtenblatt f. d. Deutschen Pflanzenschutzdienst 1922, 2, 89.)

[3]) A. a. O.

[4]) A. a. O.

[5]) A. a. O.

discher glatter“ die deutsche Sorte „Wilhelmsburger“ als besonders widerstandsfähig. Bei Schaffnits[1]) Versuchen mit verschiedenen Weißkohl- und Rotkohlsorten wurden keine wesentlichen Unterschiede in der Anfälligkeit festgestellt. Bei Höstermanns[2]) Versuchen hatte von den Kohlarten der Blätterkohl die größte Widerstandskraft, dann folgte Rotkohl, Rosenkohl und Kopfkohl, während die hochkultivierten, feineren Kohlsorten eine größere Anfälligkeit besitzen. In Wales[3]) erwiesen sich zwei dänische Steckrüben-Varietäten als recht widerstandsfähig. Beide Varietäten waren von Christensen durch Selektion aus einer alten dänischen Sorte gewonnen. Die in Dänemark widerstandsfähigere Varietät erwies sich in Wales als die anfälligere; dieses abweichende Verhalten ist aber kaum auf die verschiedenen klimatischen Verhältnisse, sondern wahrscheinlich auf noch nicht genügende Formentrennung zurückzuführen. Durch chemische Analyse wurde festgestellt, daß eine Beziehung zwischen Trockensubstanz und Zuckergehalt einerseits und Widerstandsfähigkeit gegen Kohlhernie andererseits nicht besteht.

Wirtschaftliche Bedeutung. Über den Schaden, der durch die Kohlhernie verursacht wird, liegen keine zahlenmäßigen Angaben vor mit Ausnahme der Woronins, nach welcher in der Petersburger Gegend der Schaden in einem Jahr auf 1 Million Goldmark geschätzt wurde. Sehr groß sind die durch Kohlhernie entstehenden Verluste zweifellos, hat man doch häufig beobachtet, daß 50% der Pflanzen und mehr so stark befallen waren, daß keine marktfähige Ware geerntet wurde.

Bekämpfungs- und Vorbeugungsmaßnahmen. Zur Bekämpfung der Kohlhernie hat man versucht, den Pilz im Boden durch verschiedene Chemikalien unschädlich zu machen.

Als unwirksam erwiesen sich bei den erwähnten Versuchen von Müller-Thurgau und Osterwalder: Kalkstickstoff, Schwefel, Kaliumpermanganat (100 g auf 1 qm), Cyanidschwefelkalkpulver, Kulturak (Hersteller Aug. Schubert, Parsberg), Eisenvitriol (70 bis 200 g auf 1 qm). Auch Schwefelkohlenstoff, der bereits von Brunchorst[4]) angewendet worden war, versagte bei den Versuchen Müller-Thurgaus. Das französische Bodeninfektionsmittel „Sulgin“ erwies sich bei Lindfors’ Versuchen als wirkungslos. Chlorkalk und Karbolineum waren bei den Versuchen von Appel und Schlumberger[5]) von durchaus ungenügender Wirkung. Das Verfahren von Pfeiffer und Staes[6]), nach dem man 500 Liter Jauche mit 1 Liter Petroleum vermischt und von diesem Gemisch 60 t auf 1 ha ausgießt, ist trotz des günstigen Erfolges, den die genannten Autoren erzielt hatten, nicht wieder angewendet worden.

Formaldehyd wurde mit einem gewissen Erfolg von Appel und Schlumberger angewendet. Auf 1 qm wurden 5 Liter von 1%, 2%

[1]) Schaffnit, E., Versuche über die Empfänglichkeit verschiedener Kohlsorten für den Erreger der Kohlhernie. (Deutsche Obstbauzeitung, 1922, **68**, 211.)

[2]) Höstermann, G., Versuche zur Bekämpfung der Kohlhernie (Plasmodiophora brassicae). (Landw. Jahrbücher, 1922, **57**, Erg. Bd. I, 100.)

[3]) Whitehead, T., Experiments with „Finger and toe“ disease of swedes. (The Welsh Journ. of Agric. 1925, **1**, 176.)

[4]) Brunchorst, Bergens Museum, Aarsberetning, 1887, 217.

[5]) Appel und Schlumberger, Versuche zur Bekämpfung der Kohlhernie (Plasmodiophora brassicae). (Mitt. aus der K. B. Anstalt, 1913, **14**, 18 und 1914, **15**, 13.

[6]) Pfeiffer und Staes, Bulletin de la Stat. Agron. de l’Etat à Gembloux. (Ref. Zeitschr. f. Pflanzenkrankheiten, 1902, **12**, 344.)

oder 3%iger Formaldehydlösung gegossen und dann der Boden spatentief umgegraben. Die Behandlung wurde im Herbst oder 14 Tage vor dem Auspflanzen vorgenommen. Irgendwelche Schädigungen an den Setzlingen zeigten sich auch bei der Frühjahrsbehandlung nicht, obwohl der Boden noch deutlich nach Formaldehyd roch. Auf den behandelten Parzellen trat die Kohlhernie nur in ganz geringem Grade auf. Müller-Thurgau und Osterwalder beobachteten aber selbst bei Anwendung 3%iger Formaldehydlösung (5 Liter auf 1 qm) nur eine geringe Wirkung; die Anwendung noch stärkerer Lösungen würde zu teuer sein. Gänzlich versagte eine nur 0,1%ige Formaldehydlösung, die von Lindfors angewendet wurde (10 Liter auf 1 qm).

Uspulun von der I. G. Farbenindustrie, Leverkusen bei Köln a. Rh., ist versuchsweise zur Desinfektion von Anzuchtkästen, aber auch in Feldversuchen, zur Anwendung gekommen. Höstermann[1]) erzielte in Anzuchtkästen eine gute Wirkung, wenn er 1 Liter Erde mit 0,25 g bis 0,5 g Uspulun einige Zeit vor der Aussaat gut vermischte und bis zur Aussaat wiederholt bewässerte. Weniger gut wirkte das Begießen der Erde mit 0,25iger Uspulunlösung (1,5 Liter auf 8 Liter Erde). Müller-Thurgau und Osterwalder hatten mit Uspulunbehandlung (120 g auf 1 m Boden) in einem Jahr einen guten, im anderen Jahre nur geringen Erfolg.

Auf größeren Flächen wendet man Uspulun in der Weise an, daß man $^1/_2$ Liter einer 0,25%igen Lösung beim Auspflanzen in jedes Pflanzloch gießt. Dies Verfahren bewährte sich bei den Versuchen von Lindfors; es wurde eine deutliche Abstufung der Krankheit und eine beträchtliche Erhöhung des Ertrages erzielt. Nach Mitteilungen aus Praktikerkreisen soll sich ein Verfahren bewährt haben, bei dem die Setzlinge vor dem Auspflanzen in Lehmbrei getaucht wurden, dem Uspulun beigemischt war.

Die Wirkung des Uspuluns beruht nicht auf einer Abtötung der Sporen im Boden, sondern darauf, daß die Keimung der Sporen verhindert wird. Bremer[2]) konnte nämlich zeigen, daß Plasmodiophora-Sporen in kleinen Kohlwurzelstückchen im Reagensglas durch 0,25%ige Uspulunlösung erst nach 5 Tagen sämtlich abgetötet werden; in der Praxis kommen aber, selbst wenn mit 0,5%iger Uspulunlösung gegossen wird, weit geringere Lösungen zur Wirkung, weil ein großer Teil des Uspuluns im Boden absorbiert wird. Selbst durch Gießen mit 3%iger Uspulunlösung wurden bei Bremers Versuchen nur die Herniesporen an der Bodenoberfläche abgetötet, während die Sporen in einer Tiefe von 4 bis 5 cm noch lebten. Die tatsächlich vorhandene Wirkung der Uspulunbehandlung beruht also nicht auf Abtötung der Sporen, sondern auf Hemmung der Sporenkeimung. Daher ist es auch erklärlich, daß Felder, auf denen durch Uspulunbehandlung die Kohlhernie unterdrückt ist, im folgenden Jahre wieder befallene Pflanzen liefern[3]).

Das Steinersche Mittel[4]), das gegen Kohlhernie empfohlen wird, besteht aus gebranntem Kalk, Steinkohlen- und Koksasche, Straßen-

---

[1]) Höstermann, Versuche zur Bekämpfung der Kohlhernie (Plasmodiophora brassicae). (Landw. Jahrbücher, 1922, **57**, Erg. Bd. I, 100.)

[2]) Bremer, H., Untersuchungen über die Biologie und Bekämpfung des Erregers der Kohlhernie (Plasmodiophora brassicae Wor.). (Landw. Jahrbücher, 1923, **59**, 227.)

[3]) Ludwigs, Die Bekämpfung der Kohlhernie. (Mitteil. der D. L. G. 1925, **40**, 314.)

[4]) Vgl. hierüber Appel und Schlumberger a. a. O., Hiltner und Korff in Prakt. Blätter f. Pflanzenbau und Pflanzenschutz, 1916, **14**, 25. und Müller-Thurgau und Osterwalder a. a. O.

abraum usw. Das Mittel wird in 3 bis 4 cm hoher Schicht auf die verseuchten Parzellen gebracht. Zunächst zeigt sich mitunter eine gewisse Schädigung der Pflanzen, die selbst durch das vorgeschriebene reichliche Gießen nicht ganz verhindert werden kann. Die Wirkung des Mittels auf die Kohlhernie ist gut und hält unter Umständen auch einige Jahre an; der Preis des Präparates wird aber durch die Transportkosten sehr hoch, man benötigt ja zur Behandlung von 1 ha etwa 500 cbm von dem Steinerschen Mittel! Versucht man etwa, das Verfahren dadurch zu verbilligen, daß man nur in die Pflanzlöcher Steinersches Mittel füllt, so wird die Entwicklung der Pflanzen stark beeinträchtigt und nur eine ungenügende Wirkung auf den Pilz erzielt.

Das beste chemische Mittel gegen die Kohlhernie ist Kalk. Auf dem Kalkgehalt beruht auch die Wirkung des Steinerschen Mittels. Nach Massee[1]) hat schon Voelcker im Jahre 1859 darauf hingewiesen, daß der Kalkgehalt des Bodens von Einfluß auf die Kohlhernie ist. Massee zeigte durch Gefäßversuche mit verseuchter Erde, daß die Pflanzen bei Zusatz von Calciumhydroxyd gesund bleiben, bei Zusatz von verdünnter Schwefelsäure aber erkranken. Die gleichen Ergebnisse wurden erzielt, wenn statt Calciumhydroxyd Ammoniumhydrat, statt Schwefelsäure Salzsäure genommen wurde. Die Wirkung der Alkalien blieb aber aus, wenn die Kohlpflanzen bereits infiziert waren. Christensen, Harder und Kolpin Ravn[2]) stellten ebenfalls fest, daß starkes Auftreten der Plasmodiophora um so wahrscheinlicher ist, je höher das Kalkbedürfnis des Bodens ist; ausschlaggebend ist dabei die Beschaffenheit der obersten Erdschichten. Auf gewöhnlichem, gut entwässertem Ackerboden mit normalem Fruchtwechsel ist die Wahrscheinlichkeit eines starken Auftretens der Kohlhernie minimal, wenn die Erde ausgesprochen alkalisch reagiert. Auf verseuchtem Boden wird eine Kalkdüngung empfohlen, wenn sich der Boden bei chemischer und biologischer Prüfung als kalkbedürftig erweist. Ist ein verseuchter Boden nicht kalkbedürftig, so muß nach Christensen, Harder und Kölpin Ravn angenommen werden, daß der Boden schlecht entwässert ist oder andere ungünstige physikalische Eigenschaften aufweist. In exakten Vegetationsversuchen stellte Monteith[3]) fest, daß die Bodenfeuchtigkeit von großer Bedeutung für das Zustandekommen von Infektionen ist. Im Boden, der nur bis zu 30% seiner wasserhaltenden Kraft angefeuchtet ist, treten keine Infektionen ein, vermutlich weil die Sporen infolge Wassermangels nicht keimen. Bei 45% liegt etwa die unterste Grenze, bei welcher Infektionen anfangen, aufzutreten, und bei 60 bis 75% der wasserhaltenden Kraft das Optimum.

In neuester Zeit haben Bremer[4]) und Lindfors[5]) eingehende Untersuchungen über die Wirkung des Kalkes auf die Sporen des Plasmodiophora und den Infektionsvorgang angestellt. Eine Infektion erfolgt nach

[1]) Massee, Note on the disease of cabbages and allied plants known as „Finger and toe". Prov. of the Royal Soc. of London 1895, **57**, 330.

[2]) Christensen, Harder und Kolpin Ravn, Undersoegelser over Forholdet mellem Jordbundens Beskaffenhed og Kaalbroksvampels Optraeden. (Tidskr. Landbr. Planteavl, 1909, **16**, 461.)

[3]) Monteith, J., Relation of soil temperature and soil moisture to infection by Plasmodiophora brassicae. (Journal of Agric. Res., 1924, **28**, 549.)

[4]) Bremer, H., Untersuchungen über Biologie und Bekämpfung des Erregers der Kohlhernie (Plasmodiophora brassicae Wor.). (Landw. Jahrbücher, 1924, **60**, 673.)

[5]) a. a. O.

Lindfors nur dann, wenn die Wasserstoffionenkonzentration im Anfang des Versuches höchstens 7,1 beträgt; im weiteren Verlauf kann sie bis zu 7,8 steigen. Ist schon zu Anfang des Versuches $p_H = 7,8$, so tritt keine Infektion ein. Bremer konnte die interessante Tatsache feststellen, daß durch die Kalkdüngung nicht etwa, wie man vielfach angenommen hatte, die Sporen des Pilzes abgetötet werden, sondern daß im Gegenteil die Lebensdauer der Sporen durch die Kalkdüngung erhöht wird. Die Wirkung des Kalkes beruht also nur auf einer Hemmung der Sporenkeimung. Ob bei alkalischer Reaktion etwa im Boden bereits vorhandene Amöben absterben, ist nicht entschieden. In Übereinstimmung mit Kölpin Ravn stellte Bremer fest, daß es ganz unmöglich ist, für alle Bodenarten eine bestimmte Kalkdüngung vorzuschreiben, man hat vielmehr so viel Kalk zu geben, bis eine schwach alkalische Reaktion des Bodens eintritt. Gelegentlich beobachtete Mißerfolge mit Kalkdüngung sind wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß nicht genügende Mengen von Kalk gegeben worden sind. Sandboden wird bei gleichem Säuregrad weniger Kalk zur Neutralisierung gebrauchen als Gartenerde. Die verschiedene Pufferwirkung der Böden muß berücksichtigt werden; auf gut puffernden Böden ist die Kalkdüngung von zweifelhafter Wirkung, weil mit dem Wiederabsinken von p_H auch die Sporenkeimung wieder eintritt.

Fassen wir noch einmal kurz zusammen, was zur Verhütung und Bekämpfung der Kohlhernie zu tun ist. Auf unverseuchten Böden verwende man nie Werkzeuge, die auch auf verseuchtem Lande benutzt worden sind, ohne sie gründlich von allem anhaftendem Schmutz zu reinigen oder noch besser, zu desinfizieren. Man dünge nicht mit Dünger von Tieren, die mit herniekranken Pflanzen gefüttert werden. Außerdem verwende man nur gesunde Setzlinge.

Auf verseuchten Böden sind zunächst alle Reste kranker Pflanzen sorgfältig zu entfernen und zu verbrennen. Wenn angängig, baue man wenigstens 3 Jahre lang keine Cruciferen auf dem verseuchten Land und rotte während dieser Zeit auch alle kreuzblütigen Unkräuter aus. Man dünge nicht mit Kalk, weil sonst die Lebensfähigkeit der Pilzsporen im Boden verlängert werden würde. Ist es nicht möglich, den Anbau von Cruciferen auszusetzen, so ist der Boden auf sein Kalkbedürfnis zu untersuchen und nötigenfalls im Frühjahr mit Ätzkalk oder kohlensaurem Kalk zu düngen, bis er schwach alkalisch reagiert. Für gute Entwässerung des Bodens ist Sorge zu tragen. Auch tiefes Rigolen des Bodens bis auf 80 cm wird empfohlen[1]). Daß trotz der Kalkung nur gesunde Setzlinge verwendet werden dürfen, versteht sich von selbst, da eine bereits stattgefundene Infektion durch die Kalkdüngung nicht zum Stillstand gebracht wird. Durch Häufeln der infizierten Pflanzen kann in manchen Jahren noch etwas erreicht werden. Sind nämlich in stark feuchten Böden die Wurzeln infiziert, so bilden sich in der angehäufelten Erde Adventivwurzeln, die meist gesund bleiben, weil die Feuchtigkeit in der angehäufelten Erde nicht so groß ist. Infolge dieser Adventivwurzelbildung kann unter Umständen noch eine leidliche Kohlkopfentwicklung erzielt werden.

Zur Behandlung verseuchter Anzuchtkästen ist Uspulun zu empfehlen; man verwendet 5 g auf 1 kg Erde und sorgt für sehr gute Durchmischung.

[1]) Vgl. Potter in Journal of the New Castle Farmer's Club, 1896, Massee in Rev. Myc. 1896, p. 23, Seltensperger in Journal of the Royal Agric. Soc. London 1895, Jones in Vermont Agric. Expt. Stat, Bull. No. 66.

An dieser Stelle muß eine Krankheit des Zuckerrohrs erwähnt werden, deren Erreger man als eine Plasmodiophora angesprochen hat[1]), die „Fidschi-Krankheit". Die Krankheit ist auf den Fidschi-Inseln, in Neu-Guinea, Neu-Süd-Wales und auf den Philippinen bekannt[2]) und richtet in einzelnen Gegenden beträchtlichen Schaden an. Anfällige Zuckerrohrvarietäten werden bis zu 75% befallen. Schwer erkrankte Pflanzen haben verkürzte Internodien und weisen am Gipfel einen Blattbüschel auf. Die Blätter sind klein und zart, aber dunkler grün als normale Blätter. An der Unterseite der Blätter, und zwar besonders in der Nähe der Blattscheide, gelegentlich aber auch bis zur Blattspitze hinauf, befinden sich längs der Adern schmale Gallen, die 2 mm bis einige cm lang sind. Die Gallen sind anfänglich hellgrün, später rötlich und zuletzt braun. Die erkrankten Pflanzen bilden viele neue Triebe, die aber ebenfalls erkranken. In den Gallen findet man plasmodienähnliche Körper[3]), die an *Plasmodiophora brassicae* erinnern sollen. Nach neueren Untersuchungen sollen die Gallen durch Amöben hervorgerufen werden[4]).

Man hat beobachtet, daß die Infektion vom Boden aus stattfindet; stark verseuchte Böden sind daher für den Zuckerrohrbau ungeeignet. Besonders schnell hat sich die Krankheit infolge Verwendung kranker Stecklinge verbreitet; man darf Stecklinge auch nicht von anscheinend gesunden Trieben kranker Pflanzen schneiden.

Spongospora subterranea (Wallr.) Johnson ruft den Pulverschorf der Kartoffeln hervor, eine Krankheit, die in Amerika „powdery scab" oder auch „corky scab", in Holland „poederschurft", in Frankreich „lagale de la pomme de terre" genannt wird. Die Bezeichnung „Schwammschorf" ist weniger glücklich gewählt, weil sie nicht von dem Krankheitsbild, sondern von dem mikroskopischen Aussehen des Krankheitserregers hergeleitet ist.

Nährpflanzen. Außer der gewöhnlichen Kartoffel (*Solanum tuberosum*) können nach Melhus, Rosenbaum und Schultz[5]) auch *Solanum commersonii*, *S. marginatum*, *S. ciliatum* und einige andere Solanumarten, aber auch *Lycopersicum esculentum* von der Krankheit befallen werden.

Krankheitsbild. Die Krankheit wurde zuerst an den Knollen beobachtet, und zwar zeigen sich zuweilen schon an jungen, noch haselnußgroßen Knollen glatte, rundliche hellgefärbte Knötchen von etwa $^1/_4$ mm Durchmesser. Allmählich werden diese Höcker größer, bis schließlich die Schale über ihnen zerreißt. Nun bilden die Pulverschorfflecken rundliche Stellen, die mit einem olivbraunen bis dunkelbraunen Pulver bedeckt und von der ringsum aufgebogenen Schale umgeben sind. Die Pulverschorfflecken unterscheiden

[1]) Vgl. Matz, J., Root rot of sugar-cane (Plasmodiophora sp.) Porto Rico Dept. Agric. Labor State Circ. 56, 1921 und Sarraut, S., Sugar cane Fiji disease (Plasmodiophora). (Journal State Agron. Guadelupe, 1921, **1**, 116.)

[2]) Haskell, The Fiji disease of sugar cane. (Journal Dept. Agric. South Africa, 1921, **2**, 554.)

[3]) Reinking, O. A., Fiji disease of sugar cane in the Philippine Islands. (Phytopathology, 1921, **11**, 334.)

[4]) Mc Whorter, F. P., Cause and combating of Fiji disease of sugar cane (Agric. Journal of India, 1923, **18**, 651).

[5]) Melhus, Rosenbaum und Schultz, Spongospora subterranea and Phoma tuberosa on the Irish Potato. (Journal Agric. Res., 1916, **7**, 213.)

sich von dem gewöhnlichen Kartoffelschorf durch ihre regelmäßigere Gestalt und die Umgrenzung der Flecken durch den aufgebogenen Schalenrand. Die Flecken sind häufig $^1/_2$ cm groß, doch können auch mehrere miteinander verschmelzen. In feuchten Böden erreichen die Spongosporaflecken nach Osborn[1]) einen Durchmesser von 3 bis 4 cm und sind bis zu 2 cm tief. Häufig treten dann sekundär andere Pilze an den Pulverschorfflecken auf, die das Krankheitsbild verwischen können. Sehr frühzeitiges Auftreten solcher sekundären Infektionen an noch unreifen Spongosporaflecken haben dazu geführt, daß man eine neue Krankheit vermutete, die Pethybridge[2]) als „skinspot" bezeichnet. Hierher gehört nach Shapovalov[3]) auch Wollenwebers[4]) „Pustelfäule". Man hat die verschiedensten Organismen (*Oospora, Rhizoctinia, Spicaria, Phoma*) als vermutliche Erreger dieser Krankheit angesprochen. Nach Shapovalov handelt es sich aber bei dem „skinspot" um nichts anderes, als um unreife Spongosporaflecken, an denen sich andere Pilze angesiedelt haben. Johnson[5]) und auch Osborn haben gelegentlich auch kleine Pulverschorfflecken an Rhizomen festgestellt; Melhus, Rosenbaum und Schultz fanden aber, daß die Krankheit besonders stark an Wurzeln auftritt, und daß man sogar häufig Pflanzen findet, deren Knollen gesund, deren Wurzeln aber infiziert sind. An den von Spongospora infizierten Wurzeln findet man weißliche Gallen; auch an den Stolonen und am Stengel wurden solche Gallen gefunden.

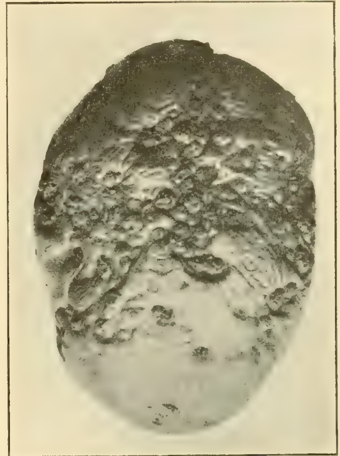


Abb. 105. Pulverschorf der Kartoffel.

Morphologie. Zwischen den Zellen der Wirtspflanze findet man nach den Untersuchungen Kunkels[6]) die Plasmodien des Pilzes, von denen aus Pseudopodien zwischen die Zellen vordrängen, indem sie die Mittellamellen lösen. Schließlich dringen die Plasmodien in die Zellen, deren Wände gelatinös geworden sind, ein. Nach Osborn tritt ein kernloses Stadium ein, in welchem die Kernsubstanz im ganzen Pilzprotoplasma verteilt zu sein scheint. Die neu entstehenden Kerne sind dann paarweise ange-

[1]) Osborn, Spongospora subterranea (Wallr.) Johns. Ann. of Bot. 1911, **25**, 327.

[2]) Pethybridge, G. H., Investigations on potato diseases (6. report). Dep. Agr. and Techn. Instr. Ireland Journ. 1915, **15**, 491.

[3]) Shapovalov, M., Relation of potato skinspot to powdery scab. Journ. Agr. Res. 1923, **23**, 285.

[4]) Wollenweber, Der Kartoffelschorf. Arb. des Forsch.-Inst. f. Kartoffelbau 1920. Heft 2.

[5]) Johnson, Spongospora solani (Brunch.) Econ. Proc. Roy. Dublin Soc. 1908, **1**, 453.

[6]) Kunkel, A contribution to the life history of Spongospora subterranea. (Journ. Agric. Res. 1915, **4**, 265.)

ordnet, und es tritt annähernd gleichzeitig im ganzen Plasmodium eine paarweise Kernverschmelzung ein, der zwei karyokinetische Teilungen folgen. Endlich bilden sich einkernige, kugelige Sporen von etwa 4 μ Durchmesser, die in Sporenballen von etwa 50 μ Durchmesser vereinigt sind. Diesen schwammähnlichen Gebilden verdankt der Pilz den Namen Spongospora.

Die Sporenkeimung kann man nach Kunkel auf Nähragar, z. B. Kartoffelagar, beobachten. Jede Zelle eines Sporenballens liefert eine einkernige Amöbe. Auch Plasmodien beobachtete Kunkel, die er für Spongospora-Plasmodien hielt, wenn auch Infektionen mit diesen Plasmodien nicht gelangen.

Infektion. Während Osborn anfänglich einzellige Amöben in den Zellen der Wirtspflanze nachwies und daher annahm, daß einzelne Amöben in das Gewebe der Wirtspflanze eindringen, erfolgt nach Kunkels Untersuchungen die Infektion durch Plasmodien. Infiziert werden schon kleine, unreife Kartoffelknollen, aber auch an älteren Knollen können weitere Infektionen in der Nähe der alten Schorfflecken stattfinden.

Veränderungen der Wirtspflanze. Die an infizierten Knollen entstehenden Knoten sind als kataplasmatische Gallen zu bezeichnen. Die interzellularen Plasmodien töten die benachbarten Zellen nicht, sondern regen sie im Gegenteil zu abnormem Wachstum und lebhafter Teilung an. Man findet den Parasiten nur gelegentlich im Xylem, er gedeiht besser im Phloem oder im meristematischen Gewebe. Nach Melhus, Rosenbaum und Schultz ist die Ansicht Osborns, daß der Pilz Stärke zerstört, nicht zutreffend, er scheint vielmehr reichere Stärkebildung zu veranlassen. Man findet in den Zellen der infizierten Gewebe zahlreiche große und kleine Stärkekörner, die nicht ganz verschwinden, bis die Sporenballen reif sind. Die Veränderungen, die an Knollen hervorgerufen werden, sind oben bereits beschrieben. Bei großer Trockenheit wird unter der Infektionsstelle ein Korkgewebe gebildet, das ein weiteres Fortschreiten des Schorfes verhindert. Auf die an Schorfflecken gelegentlich sekundär auftretenden Pilze ist bereits hingewiesen. Es sei aber noch besonders bemerkt, daß unter diesen Pilzen auch einer ist (*Papulospora spec.*), der leicht mit Spongospora verwechselt werden kann.

Infektionsbedingungen. Über die Infektionsbedingungen liegen nur einige Versuche von Ramsey[1]) vor, nach denen verhältnismäßig niedrige Temperatur (15° C), verbunden mit großer Feuchtigkeit, die Infektion begünstigt; bei etwa 20° C traten schon keine Infektionen mehr auf. Diese Versuchsergebnisse stimmen mit den Beobachtungen in der Praxis überein. Besonders die Witterungsverhältnisse in der ersten Vegetationshälfte sind von Bedeutung für das Auftreten der Spongospora. Die Abhängigkeit des Pilzes von den klimatischen Bedingungen macht es verständlich, daß z. B. im Staate Virginia kranke Knollen, die ausgelegt und deren schwach erkrankter Nachbau wiederum ausgepflanzt wurde, im zweiten Jahre bereits eine vollkommen gesunde Ernte ergaben[2]).

Geographische Verbreitung. In Deutschland ist der Spongosporaschorf von untergeordneter Bedeutung. Er ist nur gelegentlich an

[1]) Ramsey, Influence of moisture and temperature upon infection by Spongospora subt. (Phytopathology, 1918, **8**, 29.)

[2]) Vgl. Mac Klintock, Will Spong. subt. prove serious in Virginia? (Phytopathology 1917, **7**, 72.)

einzelnen Stellen beobachtet worden[1]). Vereinzelt wurde die Krankheit auch in Belgien, Holland und Österreich[2]), ferner in Norwegen[3]), Schweden[4]) und neuerdings in Algier[5]) beobachtet. Von wirtschaftlicher Bedeutung ist sie in Irland, England, Canada und einzelnen Kartoffelbaugebieten der Vereinigten Staaten von Nordamerika. Aus der Tatsache, daß Spongosporaschorf an 15 verschiedenen Stellen in Peru gefunden worden ist, nach denen nie Kartoffeln eingeführt wurden, schließt Lyman[6]), daß der Spongosporaschorf in Peru heimisch ist und sich von dort aus verbreitet hat.

Vorbeugung und Bekämpfung. Besondere Vorbeugungs- und Bekämpfungsmaßnahmen gegen Spongospora sind nicht bekannt. Es kommen vielmehr nur die allgemeinen Vorsichtsmaßnahmen in Betracht, wie Verwendung gesunder Pflanzkartoffeln, Vernichtung aller infizierten Wurzeln und Knollen und längeres Aussetzen des Kartoffelbaues auf stark verseuchtem Boden. Will man besondere Vorsicht anwenden, so kann man die Knollen $1^1/_2$ Stunden lang in 0,1%ige Quecksilberchloridlösung tauchen oder noch besser 3 Stunden lang in 0,05%ige Lösung. Das Beizen soll nicht etwa den Zweck haben, infizierte Knollen als Saatgut geeignet zu machen, sondern an gesunden Knollen etwa äußerlich anhaftende Sporen zu vernichten. Zwar haben die Versuche von Melhus, Rosenbaum und Schultz gezeigt, daß auch stark infizierte Knollen durch Beizen mit Sublimat so weit desinfiziert werden können, daß sie nur noch einen geringen Prozentsatz kranker Pflanzen ergeben, aber man sollte doch in den Gegenden, in denen Spongospora von wirtschaftlicher Bedeutung ist, von der Verwendung spongosporakranker Knollen als Pflanzgut auf jeden Fall absehen. Eine völlige Beseitigung der Spongospora konnte Pethybridge[7]) nur durch dreistündiges Eintauchen der Knollen in 1%ige Kupfersulfatlösung erreichen; die Keimfähigkeit der Knollen wurde aber durch diese Behandlung bedeutend geschädigt.

Versuche, einen verseuchten Boden durch verschiedene Mittel zu entseuchen, hatten kein befriedigendes Ergebnis; nur nach Schwefeldüngung (10 dz auf 1 ha) trat ein verminderter Befall ein. Da nach gelegentlichen Beobachtungen Kalkdüngung das Auftreten der Spongospora begünstigen soll, so liegt die Vermutung nahe, daß die Wasserstoffionenkonzentration des Bodens von ausschlaggebender Bedeutung für die Entwicklung der Spongospora oder für das Zustandekommen der Infektion ist; nähere Untersuchungen hierüber liegen noch nicht vor.

Ob einzelne Kartoffelsorten widerstandsfähig gegen Spongospora sind, ist noch nicht erwiesen; möglicherweise kann der Pilz bei den Sorten, deren Knollen schnell Wundkork bilden, keine großen Schädigungen hervorrufen. Bei Versuchen über die Widerstandsfähigkeit einzelner Sorten ist besonders

[1]) Vgl. Wollenweber, Der Kartoffelschorf. (Arbeiten des Forschungsinstitutes für Kartoffelbau, 1920, Heft 2.)

[2]) Vgl. Wollenweber a. a. O.

[3]) Brunchorst, Bergen's Museums Aarsberetn. 1886, 219.

[4]) Eriksson, Die Pilzkrankheiten der landw. Kulturpflanzen, 1913.

[5]) Chrestian, Une nouvelle maladie des tubercules de pomme de terre en Algerie. (Rev. Agric. de l'Afrique du Nord, 1923, **21**, 293.)

[6]) Lyman, Some interesting finds in the Phyt. inspection service for 1915. Phytopathol. 1916, **6**, 96.

[7]) Eastham, Powdery scab of potatoes. (Dom. of Canada, Sept. of Agric. Div. of Botany, Farmer's Circular 5, 1914.)

auch auf die Wurzeln zu achten, weil, wie bereits erwähnt, bei einzelnen Sorten nicht die Knollen, wohl aber die Wurzeln befallen werden. Beim Anbau solcher Sorten würde man wohl einwandfreie Knollen erzielen, dem Pilz aber immer Gelegenheit zur weiteren Vermehrung bieten. Es würde dann die Gefahr einer starken Bodenverseuchung entstehen und außerdem die einer Verschleppung von Spongospora mit den gesunden Knollen.

Melhus glaubte, durch frühe Ernte eine stärkere Infektion vermeiden zu können, weil er Infektionen erst Ende August bemerkte. Ein Versuch zeigte aber, daß auch die am 15. August geernteten Knollen bereits infiziert waren. Übrigens hat ja auch Osborn bereits den Nachweis dafür erbracht, daß schon ganz junge Knollen infiziert werden können.

Die Spongosporasporen können den tierischen Darmkanal ohne Schädigung ihrer Keimfähigkeit passieren[1]). Eastham[2]) empfiehlt deshalb, die Knollen nur in gekochtem Zustande zu verfüttern und, wenn die Knollen vor dem Kochen geschält werden sollten, die Schalen zu verbrennen. Wie lange Spongosporasporen im Boden keimfähig bleiben können, ist nicht bekannt.

3. Peronosporineae.

Von Oberregierungsrat Dr. **E. Riehm,**

Biologische Reichsanstalt Berlin-Dahlem.

Während die soeben besprochenen Reihen der Oomyceten fast ausschließlich Wasserformen enthalten, treffen wir bei den Peronosporineae fast ausschließlich Landformen. Hier tritt denn auch zum ersten Male die dem Landleben für Übertragung durch den Wind angepaßte Konidie auf. Fast alle hierher gehörenden Arten sind Parasiten, die unter Umständen gewaltige Schädigungen der Kulturpflanzen anzurichten vermögen. Aus diesem Grunde erscheint es notwendig, genau auf die Organisation und die systematische Einteilung der Peronosporineen einzugehen.

Das Mycel wächst meist entophytisch in den Nährpflanzen, nur bei den Pythiaceen findet es sich auch außerhalb. Die Fäden verlaufen fast immer interzellular und entsenden in die Zellen der Nährpflanze sogenannte Haustorien, vermittels deren sie die Nährstoffe aus den Zellen herausziehen. Die Konidien werden am Ende von Mycelzweigen oder an besonderen, mehr oder weniger differenzierten Trägern einzeln oder in Ketten gebildet. Die Konidien keimen entweder unmittelbar mit Keimschläuchen aus oder werden zu Schwärmsporangien, so daß wir hier sehen, daß die typische exogen gebildete Konidie zum Sporangium wird: ein Fall, der sonst im Pilzreiche nicht vorkommt. Daneben finden sich bei den Pythiaceen auch ungeschlechtlich entwickelte Zoosporangien, deren Inhalt sich in eine blasenförmige Zelle entleert, in der sich erst nachträglich die Zoosporen differenzieren. Die geschlechtlichen Fortpflanzungsorgane entstehen außer bei den Pythiaceen im Innern der Nährpflanze. Die Oogonien entstehen als seitliche oder endständige kugelige Zellen, die Antheridien als keulige oder unregelmäßig gestaltete Zellen an einem Nachbarzweige. Zur Befruchtung geht vom Antheridium ein Fortsatz in das Oogon bis in die

[1]) Pethybridge, G. H., Investigations on potato diseases. Journ. of Dep. of Agric. for Ireland 1911, 11, 417.
[2]) A. a. O.

eine Eizelle und läßt den Kern übertreten. Die Vorgänge, die sich hier bei der Kernvereinigung und vorher abspielen, sind ziemlich genau bekannt[1]), doch interessieren sie uns für unsere Zwecke nicht weiter. Die Oospore keimt entweder vegetativ aus oder bildet ein Zoosporangium.

Man teilt die Peronosporineae in drei Familien ein: Pythiaceae, Albuginaceae und Peronosporaceae. Von diesen stellt die erste eine Art Übergang zu den Saprolegniineae dar, zu denen sie auch bisweilen gestellt wurde. Sie besitzt besonders ausgebildete Zoosporangien, die bei den anderen Familien nur als Umwandlung der Konidien und Oosporen bekannt sind. Die beiden letztgenannten Familien unterscheiden sich durch die Art der Konidienbildung; die Albuginaceae besitzen Konidienketten, die auf kurzen einfachen Sterigmen entstehen, die Peronosporaceae dagegen erzeugen ihre Konidien auf baumförmig verästelten Konidienträgern.

Pythiaceae.

Aus dieser Familie interessiert uns nur die Gattung *Pythium*, weil einige ihrer Arten gefährliche Feinde der jungen Pflanzen sind.

Die wichtigste und am besten bekannte Art ist *Pythium de Baryanum* Hesse, welche das Umfallen der jungen Keimpflanzen (Damping off) bewirkt. Die Entwicklung dieses Pilzes und die durch ihn bewirkten Fäulniserscheinungen sind von Hesse[2]) eingehend studiert worden, wozu dann später von de Bary[3]), Atkinson[4]) u. a. Ergänzungen gegeben wurden.

Krankheitsbild. Das Absterben der infizierten Keimpflanzen erfolgt in verhältnismäßig kurzer Zeit; vorher zeigt sich die Einwirkung des Schmarotzers im allgemeinen darin, daß die befallenen Gewebeteile der Nährpflanze bis auf Zellhautreste ausgesogen werden. Den Anfang macht ein Verblassen des hypokotylen Gliedes durch Auflösung der Chlorophyllkörner; das erkrankte Gewebe wird schmutzig weiß und schrumpft zusammen, bis endlich nur noch Reste der Membranen übrig bleiben. In den Fällen, in welchen die Epidermis nicht so stark vom Parasiten angegriffen wird, hebt sie sich von dem in Auflösung befindlichen, darunter liegenden Gewebe ab, schrumpft unter Bräunung ihrer Wandung und verfällt später der Verwitterung. Durch das Verschwinden der parenchymatischen und häufig auch der cambialen Gewebe entstehen am hypokotylen Gliede Längsfurchen oder spiralig um die Keimlingsachse verlaufende Vertiefungen, welche das beste Symptom der Krankheit abgeben.

Die Erkrankung der jungen Pflänzchen geht in folgender Weise vor sich. Das Mycel des Pilzes ist einzellig, fädig, vielfach verästelt, farblos; es wächst durch die Epidermis einer erkrankten Pflanze und legt sich mit seinen stumpfen Endzweigen an die Außenwand einer Oberhautzelle der nächst erreichbaren, gesunden Pflanze, und zwar gewöhnlich dem unter den Kotyledonen liegenden, zarten Stengelgliede an. Ein Fortsatz von einem derartig sich anlegenden Mycelzweige bohrt sich in die Zelle ein, durchbohrt auch deren Innenwand und wächst in und zwischen den Zellen

---

[1]) Vgl. W. Ruhland, Studien über die Befruchtung der Albugo Lepigoni und einiger Peronosporeen in Pringsh. Jahrb. XXXIX, 1903, S. 135. Hier ist auch die ziemlich umfangreiche Literatur über den Gegenstand ausführlich zitiert.

[2]) Pythium de Baryanum, ein endophytischer Schmarotzer usw. Halle 1874.

[3]) Bot. Zeit. 1881, 39, 528.

[4]) Damping off in Cornell Univ. Agric. Exp. Stat. Bull. 94. Ithaca 1895.

Abb. 106.

Erläuterungen zu Abb. 106.

1 Pythium de Daryanum Hesse, *m* verästeltes Mycel, *x* die zuerst, *f* die später gebildete Querwand, *a* junges Zoosporangium, *g* Zoosporangium mit ausgewandertem Inhalt *v* und bereits gebildeten Zoosporen, *zz* frei gewordene Zoosporen (siehe Abb. links unten), *p* Antheridium, dessen Fortsatz *s* das Oogonium *o* bereits durchwachsen und die Oosphären *oo* bereits erreicht hat, *y* reife Oospore mit der doppelt konturierten Wand des Oogoniums *ob*, *ep* Endospor, das in eine äußere und innere Membran zerfällt, *b* im Mycel gebildete Zwischenzelle. *2 Pythium hydnosporum* (Mont.) Schroet. mit stacheligem Oogon *ob* und Oospore *osp*. *3 Phytophthora cactorum* Lebert., *a* Konidienträger, *g* Oospore, aus der sich ein Konidienträger mit Zoosporangien *sp* entwickelt hat. *4, 5, 7—9 Phytophthora infestans* (Mont.) de By. *4* Kartoffelblatt mit Flecken *k*. *5* Konidienträger. *7* Konidien *sp*, die mit Keimschläuchen *m* austreiben, *c* eine Sekundärkonidie. *8* Zoosporangien, *a* mit zerklüftetem Inhalt, *b* mit ausschlüpfenden Zoosporen, *zg* Zoosporen. *9* auskeimende Zoospore *z* mit eindringendem Keimschlauch *k*. *6 Albugo candida* (Pers.) O. Ktze. *h* Konidienträger, *sp* Konidien. *10, 11 Peronospora alsineorum* Casp., Befruchtung; *m* Mycel, *h* Ast des Mycels mit dem Oogon, *og* Oogon, *p* Oosphäre, *o* Plasma, *osp* Oospore, *a* Antheridium, *sch* Befruchtungsfortsatz. (*1* nach Hesse, *2, 3, 10* und *11* nach de Bary, *4—9* nach Sorauer.)

des Rindenparenchyms weiter. Das Mycel verbreitet sich in allen Geweben und Organen mit alleiniger Ausnahme der Holzelemente des Keimlings, doch findet die ausgedehnteste Verbreitung immer im Parenchym des hypokotylen Gliedes statt. Im Innern dieses Gewebes, auch wohl ausnahmsweise im Parenchym der Samenlappen, werden Konidien und auch Oosporen gebildet, welche bei der Zersetzung des Gewebes der Nährpflanze auf die Bodenoberfläche gelangen, auf welcher sie unter günstigen Bedingungen auskeimen.

Morphologie und Biologie. Die Vermehrungsorgane des Parasiten sind mannigfacher Art und bilden sich, sobald das Mycel etwas herangewachsen ist, massenhaft aus. Dazu entstehen an den stark in die Länge wachsenden Mycelzweigen kurze, büschelartig nebeneinander stehende Zweige, deren feine Endzweigungen meist gekrümmt sind. An den Enden der Äste entstehen kleine Anschwellungen (Abb. 106, *1f*), die sich kugelig vergrößern und durch eine Querwand nahe der Basis abgetrennt werden. Gleichzeitig entstehen auch interkalar in den vegetativen, starken Verzweigungen Gemmen (Abb. 106, *1g*), die nach dem Absterben der Mycelteile auskeimen. Ein Teil der endständigen kugeligen Zellen wird zu Konidien, namentlich dann, wenn die Mycelfäden frei in die Luft ragen. Diese Konidien erzeugen entweder sofort Schwärmsporen in ihrem Innern oder keimen nach längerer Ruhepause mit Keimschlauch aus. Ein anderer Teil der Kugelzellen wird direkt zu Schwärmsporangien, die seitlich einen Entleerungshals bilden, durch den der gesamte Inhalt heraustritt und Zoosporen entstehen läßt. Der Entleerungsschlauch tritt an dem jungen Zoosporangium als seitliche Ausstülpung auf (Abb. 106, *1a*), die sich verlängert und an ihrer Spitze eine aus der sich fortsetzenden Innenhaut des Sporangiums bestehende Blase (Abb. 106, *1v*) erzeugt. In diese wandert der gesamte Inhalt und teilt sich hier in einzelne Portionen (Abb. 106, *1z*), die dann zu Zoosporen werden und entweichen (Abb. 106, *1zz*). Die Zoosporen sind etwa eiförmig, an der Seite in ein kaum merkliches Spitzchen ausgezogen, unter welchem ein heller, vom körnigen Plasma fast freigelassener halbmondförmiger Fleck bemerkbar ist, von dessen äußerem Rande die eine, etwas gekrümmte Zilie entspringt. Die Zoosporen bewegen sich vorschreitend und gleichzeitig um die Längsachse rotierend. Nachdem sie zur Ruhe gekommen sind, runden sie sich ab und treiben mit einem Keimschlauch aus.

Gegen den Herbst hin wird die Schwärmsporenbildung spärlicher, und sie wird durch reichlichere Konidienbildung und Entstehung der geschlechtlichen Fruktifikation abgelöst. Die Oogonien entstehen endständig an Seitenzweigen als kugelige Zellen, die den Sporangien und Konidien zunächst ähnlich sehen. Gleichzeitig erhebt sich aus dem mit Plasma erfüllten

basalen Teil des kurzen Tragzweiges des Oogoniums oder aus einem benachbarten Mycelast eine zylindrische Ausstülpung, die etwas gekrümmt nach dem Oogon hinwächst (Abb. 106, *1p*) und sich ihm innig anschmiegt. Das Ende dieser Ausstülpung verdickt sich dann etwas und gliedert sich durch eine Wand als Antheridium ab. Dieses treibt darauf durch die Oogoniumwandung einen schlauchartigen Fortsatz, der sich bis in die Eizelle hineinbohrt. Der Kern des Antheridiums tritt dann in die Eizelle über und verschmilzt mit dem darin befindlichen Kern[1]). Darauf umgibt sich die Eizelle mit einer Membran, die sich in ein zweischichtiges Epispor und ein Endospor differenziert. Mit der Bildung der Oosporen, die etwa nach dreitägigem Wachstum erfolgt, geht das vegetative Gewebe des Pilzes zugrunde. Die Oosporen keimen nach längerer Ruhepause mit einem Keimschlauch aus. Angaben über die künstliche Kultur des Pilzes finden sich bei Hesse[2]), Peters[3]) und Butler[4]).

Infektionsbedingungen. Bei diesem Reichtum an Vermehrungsorganen, die wie die Schwärmsporen sofort neue Mycelien erzeugen oder wie die meisten Konidien und die Oosporen nach einer Ruhepause auskeimen, erscheint das plötzliche Auftreten des Schmarotzers und seine explosionsartige Ausbreitung nicht mehr verwunderlich. Indessen zeigt sich gerade bei dem epidemischen Auftreten des Pythium aufs deutlichste, daß noch besondere Umstände vorhanden sein müssen, um das Zustandekommen der Erkrankung zu ermöglichen. Solche prädisponierenden Erscheinungen sind einmal in dem Alter der betreffenden Sämlinge und zweitens in den hohen Wärme- und Feuchtigkeitsverhältnissen, ungenügender Durchlüftung und Belichtung zu suchen. Wenn nämlich die Sämlinge bereits in vorgerücktem Alter stehen, z. B. wenn die Streckung des hypokotylen Gliedes schon beendet oder die ersten Blattpaare schon entwickelt sind, so werden, wenn sonst die übrigen Standortsverhältnisse nicht abnorm ungünstig für die Pflanzen sind, nur einige Epidermiszellen des hypokotylen Gliedes oder der Wurzel durch das Mycel ergriffen. Es bilden sich dann kleine, ovale Löcher oder leichte, am Rande etwas gebräunte Längsfurchen, die auf das Gesamtbefinden der Pflanzen keinen Einfluß haben. Ganz junge Keimpflänzchen würden aber auch unter günstigen äußeren Umständen unfehlbar zugrunde gehen. Schon Hesse hebt hervor, daß zu große Wärme und Feuchtigkeit auf die Verbreitung der Krankheit günstig wirken. Hemmi[5]) stellte fest, daß Temperaturen zwischen 20 und 30° C die Infektion besonders begünstigen. Dazu kommen nach den Experimenten von Atkinson noch die ungenügende Durchlüftung, wie sie durch zu engen Stand der Sämlinge erzeugt wird, und unzureichende Beleuchtung. Auch zu hohe Bodenfeuchtigkeit wirkt günstig auf die Entwicklung des Pilzes. Die Verbreitung ist eine sehr allgemeine und nicht bloß auf einzelne Nährpflanzen beschränkt. Infolgedessen wird man von eigentlichen Bekämpfungsmitteln Abstand nehmen und sich darauf beschränken müssen, dem Pilze die Vorbedingungen für seine schnelle Ausbreitung zu nehmen. Man wird hier wieder unter-

---

[1]) Vgl. K. Miyake, The fertilization of Pythium de Baryanum Annals of Bot., 1901, **15**, 953.

[2]) a. a. O.

[3]) Arb. aus der K. Biol. Anst. 1911, **8**, 211.

[4]) Pythium debaryanum Mem. Depart. Agric. India Bot. Ser. 1913, **5**, 262.

[5]) Hemmi, T., On the relation of temperature to the damping off etc. Phytopathology 1923, **13**, 273.

scheiden müssen zwischen denjenigen Pflanzen, die in Anzuchtskästen oder Gewächshäusern und denen, die im freien Lande gezogen werden. Im ersteren Falle wird es bei richtiger Konstruktion der Kästen oder des Hauses kaum schwer sein, den Pflänzchen die richtige Wärme und Feuchtigkeit zu gewähren sowie für die nötige Lüftung und Beleuchtung zu sorgen. Auf dem Felde, wo die unberechenbaren Witterungseinflüsse die Vorbedingungen schaffen, bedarf es natürlich weit ausgreifenderer Vorbeugungsmaßregeln. Dahin würden zu rechnen sein, daß die Pflänzchen zur richtigen Zeit gesät oder gesteckt werden und daß sie nicht zu dicht zu stehen kommen. Gerade im Freiland wirkt die richtige Durchlüftung und Belichtung auch regulierend auf Wärme und Feuchtigkeit ein. Weiter aber kommt in Betracht, daß ein Feld, das die Epidemie in einem Jahre gezeigt hat, nicht sofort im nächsten wieder denselben Zwecken dienen soll. Für die Kästen ist es natürlich nur notwendig, frische, nicht infizierte Erde einzufüllen.

Nährpflanzen. Hesse hatte bereits Infektionsversuche mit dem Pilze bei verschiedenen Sämlingen angestellt. Zunächst war die Entwicklung bei *Camelina sativa* festgestellt worden; danach wurden leicht andere Cruciferen, wie *Capsella bursa pastoris* und *Lepidium sativum*, infiziert. Auch auf *Trifolium repens*, *Spergula arvensis*, *Panicum miliaceum* und *Zea mays* ließ sich der Pilz übertragen, allerdings waren die beiden zuletzt genannten Pflanzen etwas weniger günstig für die Infektion. Dagegen blieben Versuche mit anderen Sämlingen erfolglos, namentlich Übertragungen auf Kartoffelpflänzchen. Nachdem aber später de Bary nachgewiesen hatte, daß eine ganze Reihe von Arten der Gattung *Pythium*, die auf anderen Nährpflanzen beobachtet waren, mit unserer Art zusammenfielen, erscheint es durchaus wahrscheinlich, daß der Parasit sich auf vielen anderen Sämlingen einfinden kann, wenn er nur zusagende Bedingungen findet. In Dänemark[1]) ruft der Pilz eine Erkrankung von Weizen und Gerste hervor, die auf kalkarmen Böden in solchem Grade auftreten kann, daß die Felder umgepflügt werden müssen; auch in Holland[2]) wurde *Pythium* an Getreide, und zwar an Winterroggen, nachgewiesen.

Außer den bereits genannten Pflanzen können auch andere Kulturpflanzen durch den Pilz geschädigt werden; so hat ihn Lohde, der ihn unter dem Namen *Lucidium pythioides* beschrieb, auch auf Keimlingen von *Stanhopea saccata* und *Sinapis*, Prim auf *Impatiens Sultani*, Saderbeck an Lupinen und Erbsen, Rostrup auf Spargel, Riehm und Peters auf Spinat, Kyropoulos auf Levkojen, *Linaria alpina* und *Brassica*, Brick auf Astern und Stiefmütterchen, Vuillet auf *Panax quinquefolium* und Rathbun auf *Pinus banksiana*, *P. resinosa* und *Picea engelmanni* beobachtet. Man könnte diese Liste leicht noch vergrößern, wenn die in der Praxis vorkommenden Fälle sich immer auf die richtige Ursache zurückführen ließen.

Wurzelbrand der Rüben. Von hervorragender Bedeutung für den Rübenbau ist der Umstand, daß *Pythium de Baryanum* den Wurzelbrand (Schwarzbeinigkeit oder schwarzer Zwirn) der Rüben erzeugen kann. Außer *Pythium* kommen auch noch andere Pilze als Erreger dieser Krankheit in Betracht, von denen *Aphanomyces laevis de By.* und *Rheosporangium*

---

[1]) Tidsskrift for Planteavl 1916, 23, 398.
[2]) Instit. voor Phytopath. Jahresbericht für 1914. Wageningen 1917.

aphanidermatus Edson bereits behandelt worden sind. (Vgl. S. 322 und 324.) Die wiederholt geäußerte Ansicht, daß bei hinreichender Schwäche der Rübenkeimpflanzen die verschiedensten Schimmel- und Schwärzepilze den Wurzelbrand hervorrufen könnten, ist nach den Untersuchungen von Peters[1]) nicht richtig.

Durch den Wurzelbrand gehen alljährlich nicht unbeträchtliche Werte verloren. So berichtet Karlson[2]), daß im Gouvernement Charkow 1880 am Wurzelbrand 10—15 %, 1883 etwa 50 %, 1884 mindestens 30 %, vielfach aber 70—80 % der jungen Rübenpflanzen zugrunde gegangen sind. In Deutschland verursacht die Krankheit ebenfalls großen Schaden; wurzelbrandfreie Felder gibt es in Deutschland überhaupt kaum.

Wenn auch in vielen Fällen vom Wurzelbrand befallene Rüben die Erkrankung überwinden können, so haben doch auch vorübergehende



Abb. 107. Wurzelbrand der Rüben durch *Pythium de Baryanum*.
a und *c* typische Form, *b* und *e* Erkrankung der Wurzelspitze, *f* Ausheilung des Wurzelbrandes, *g* sellerickopfartige Bildung als Folgeerscheinung des Wurzelbrandes, *d* Infektion der Kotyledonen. (Nach Peters.)

Wurzelbranderkrankungen wesentliche Ernteverluste zur Folge. Busse und Peters[3]) markierten beim Verziehen der Rüben gesunde Pflanzen und andererseits solche wurzelbrandigen, die eine Ausheilung versprachen; durch Wägung bei der Ernte wurde festgestellt, daß auch vorübergehende Wurzelbranderkrankungen einen durchschnittlichen Gewichtsverlust von etwa 40 % herbeiführen.

Für die Ernteverluste durch Wurzelbrand ist nicht etwa einer der Wurzelbranderreger in ganz besonderem Grade verantwortlich zu machen, das numerische Verhältnis zwischen der Anzahl der durch die einzelnen

[1]) Arbeiten aus der K. B. A., 1911, **8**, 250.

[2]) Zeitschr. d. Vereins f. d. Rübenzuckerindustrie, 1891, S. 373; vgl. Frank, Krankh. d. Pfl. 2. Aufl. Bd. 2, S. 89.

[3]) Deutsche Landw. Presse, Jahrgang 1907, Nr. 102.

Pilze hervorgerufenen Wurzelbranderkrankungen wechselt vielmehr in den verschiedenen Jahren.

Von besonderem Einfluß scheint dabei die Witterung im Frühjahr zu sein; das Auftreten von *Pythium de Baryanum* wird durch feuchtes Wetter während oder kurz nach der Bestellung begünstigt. Bestimmte Beziehungen zwischen dem Auftreten der einzelnen Wurzelbranderreger und der Bodenbeschaffenheit konnten nicht nachgewiesen werden. Sämtliche Wurzelbranderreger können auf schweren, zum Verkrusten neigenden Lehmböden, humusreichen Niederungs- und Moorböden sowie Böden, die unter stauender Nässe leiden, auf lehmigem Sand und reinen Sandböden schwere Schäden hervorrufen.

Eine Übertragung von *Pythium de Baryanum* oder *Aphanomyces laevis* mit dem Saatgut findet, wenn überhaupt, nur ganz ausnahmsweise statt; wenigstens konnten Busse und Ulrich bei Untersuchungen von über 3000 Rübenknäueln von verschiedenster Herkunft niemals diese beiden Pilze nachweisen. Die Infektion der Keimpflanzen durch *Pythium* und *Aphanomyces* findet vom Erdboden aus statt; daher ist es auch zu erklären, daß die Beizung der Rübenknäuel, bei der die am Saatgut haftenden Pilze abgetötet werden, keinen Erfolg hat, wenn die gebeizten Knäuel in einen mit *Pythium de Baryanum* oder *Aphanomyces* verseuchten Boden ausgesät werden.

Bei der typischen Form des *Pythium*-Wurzelbrandes beginnt die Infektion am Wurzelhals. Das infizierte Gewebe wird zunächst glasig, etwas gelblich, verliert seine Turgeszenz und trocknet unter braun-schwarzer Verfärbung ein (Abb. 107, *a*, *c*). Je nachdem, ob der Pilz tiefer oder weniger tief eindringt, entsteht eine mehr oder weniger starke Einschnürung. Pflanzen, bei denen die Erkrankung überwunden wird, stoßen die infizierten, dunkel verfärbten Gewebe ab (Abb. 107, *f*); dieser Vorgang unterscheidet sich von dem normalen Abstoßen der primären Rinde dadurch, daß bei Abwesenheit von Parasiten die abgestoßene Rinde ohne Verfärbung vertrocknet. Außer dieser am Wurzelhals beginnenden eigentlichen Wurzelbranderkrankung kann *Pythium de Baryanum* auch die Hauptwurzeln an ihrer Spitze infizieren (Abb. 107, *b*, *e*). Wenn derartig infizierte Pflanzen nicht völlig absterben, können Seitenwurzeln die Funktion der Hauptwurzel übernehmen. Auf diese Weise kann es zur Bildung sogenannter ,,beiniger" Rüben kommen. Abnorme Formen entstehen allerdings nur in seltenen Fällen dadurch, daß die infizierten Stellen dauernd im Wachstum zurückbleiben (Abb. 107, *g*). Während die Hauptwurzel nur an jungen Pflanzen von *Pythium* infiziert wird, sind jugendliche Seitenwurzeln während der ganzen Vegetationsperiode der Infektion durch *Pythium* ausgesetzt. Gelegentlich treten übrigens auch Infektionen der noch in der Samenhöhle steckenden Kotyledonen auf (Abb. 107, *d*); diese Art der Erkrankung kann durch *Pythium* ebenso wie durch die beiden anderen Wurzelbranderreger hervorgerufen werden. Endlich ist *Pythium*, in geringerem Grade übrigens auch *Aphanomyces*, imstande, die noch in der Samenhöhle befindlichen Samen und die jungen Keimlinge, noch ehe sie aus dem Erdboden hervorkommen, abzutöten und so das Auflaufen der Rübensamen wesentlich einzuschränken.

Da *Pythium* in der Regel an dem Rübensaatgut nicht nachzuweisen ist, muß man annehmen, daß der Pilz im Boden überwintert. Solange die Rüben noch auf dem Felde stehen, findet er in den Seitenwurzeln

einen geeigneten Nährboden; ob er später an Wurzelresten saprophytisch weiterlebt und dort Oosporen bildet oder ob er an Unkräutern schmarotzt und den Winter so überdauert, ist nicht bekannt.

Direkte Bekämpfungsmittel gegen *Pythium de Baryanum* auf Rübenfeldern gibt es nicht. Durch das Beizen der Rübenknäuel mit Chemikalien oder heißem Wasser kann nur der am Saatgut haftende Wurzelbranderreger (*Phoma betae*) beseitigt werden. Gegen *Pythium de Baryanum* könnte das Beizen des Saatgutes höchstens indirekt dann von Vorteil sein, wenn Beizverfahren angewendet werden, die eine schnelle Keimung der Samen zur Folge haben und es bewirken, daß die Keimlinge nur kurze Zeit in dem anfälligsten Jugendstadium sind. Wiederholt hat man empfohlen, das Rübensaatgut bei 55° C zu trocknen, um die erste Entwicklung zu beschleunigen.

Als Vorbeugungsmittel gegen den Wurzelbrand der Rübe können alle Maßnahmen gelten, die den jungen Rübenpflänzchen gute Entwicklungsbedingungen schaffen. So ist z. B. bei sehr feuchten Böden gute Dränage zu empfehlen, ferner sind als vorbeugende Maßnahmen zu nennen: frühzeitiges Pflügen nach Abernten der Vorfrucht, rechtzeitige Stallmistdüngung, genügende Zufuhr von stickstoff- und phosphorsäurehaltigem Kunstdünger, Verwendung gut keimfähiger Saat, Lockerung des Bodens durch wiederholtes Hacken; eventuell Kopfdüngung mit Chilisalpeter. Auf stark bindigen Böden wurde schon seit längerer Zeit eine in gewissen Zeitabschnitten wiederholte Kalkdüngung empfohlen. Arrhenius[1]) hat neuerdings festgestellt, daß das Auftreten des Wurzelbrandes weniger von der physikalischen Beschaffenheit des Bodens als von seiner Reaktion abhängt. Schwach alkalische Böden sind in den meisten Fällen gegen Wurzelbrand geschützt. Die gute Wirkung der Kalkdüngung beruht teilweise auf der Änderung der Bodenreaktion, zum Teil auf seiner düngenden Wirkung.

Andere Keimlingskrankheiten. In Tabakbau treibenden Ländern ist *Pythium de Baryanum* als Schädling der Keimpflanzen in den Saatbeeten von praktischer Bedeutung; gelegentlich dringt der Pilz auch in die Blätter ein und zerstört das Gewebe längs der Blattadern (Abb. 20). In Java soll ein nahe verwandter Pilz, *P. vexans de Bary*, eine Keimlingskrankheit des Tabaks hervorrufen.

Während auf großen Feldern direkte Bekämpfungsmaßnahmen gegen *Pythium de Baryanum* undurchführbar sind, kann der Pilz in den Saatbeeten mit verschiedenen Mitteln wirksam bekämpft werden.

In holzreichen Gegenden, besonders in Nord- und Mittelamerika, werden die Saatbeete mit einige Fuß voneinander entfernten Parallelreihen von Stangenholz belegt und quer darüber Reisig geschichtet. Dieses wird entzündet und das Feuer einige Stunden unterhalten; dann wird der brennende Reisighaufen auf dem Stangenholz weitergezogen, bis das ganze Saatbeet abgebrannt ist. Die Asche wird auf dem Beet ausgebreitet und so dem Boden ein wertvoller Dünger zugeführt.

In holzarmen Gegenden wird statt des Abbrennens das Rösten des Bodens durchgeführt. Hierbei wird die Oberflächenschicht des Bodens auf Eisenplatten über dem Herdfeuer unter öfteren Umrühren erhitzt; für größere Wirtschaften sind zu diesem Zwecke transportable Öfen konstruiert.

[1]) Arrhenius, O., Försök till Bekämpande av Betrotbrand. Meddel. 240. Centralanst. för försöks v. 1923. Avd. landbrbot. 26.

Auch zum Sterilisieren des Bodens mit Dampf oder heißem Wasser hat man besondere Apparate gebaut, die in Nordamerika und Kuba benutzt werden.

Endlich wäre noch die Formaldehydbehandlung des Bodens zu erwähnen; bei dieser werden auf 1 qm 30—40 *l* einer 0,2 % igen Formaldehydlösung gegossen und der Boden dann 1—2 Tage mit dicker Leinwand oder geteertem Segeltuch bedeckt. Etwa eine Woche nach der Entfernung der Bedeckung ist der Formaldehyd verdunstet, so daß die Bestellung vorgenommen werden kann.

Stecklingskrankheiten. Nicht nur Keimpflanzen können vom *Pythium de Baryanum* befallen werden; auch Stecklinge von Pelargonien sind, wie die Infektionsversuche von Peters zeigen, einer Erkrankung von *Pythium* ausgesetzt; die Infektion findet in stark humösem Boden sogar dann noch statt,



Abb. 108. Blatterkrankung eines Tabaksetzlings. (Nach Peters.)



Abb. 109. Überwinterter Pelargoniensteckling, der durch Neuausbruch der Schwarzbeinigkeit abstirbt. (Nach Peters.)

wenn sich die Stecklinge bereits bewurzelt haben (Abb. 109). In neuerer Zeit hat Pape[1]) durch Infektionsversuche gezeigt, daß der Pilz auch Nelkenstecklinge befallen und zerstören kann. Durch Verwendung leichter, gut zersetzter Erde kann man derartigen Erkrankungen vorbeugen. Ist der Boden sehr stark verseucht, so muß er auf eine der eben angegebenen Weisen sterilisiert werden, wenn man nicht vorzieht, frische, unverseuchte Erde zu verwenden.

Gelegentlich wurde *Pythium de Baryanum* auch in Stengeln von

[1]) Pape, H., Über eine durch Pythium debaryanum Hesse verursachte Stecklingskrankheit der Nelken. Die kranke Pflanze. 1925, 2, 64.

Gurkenpflanzen gefunden, die längst aus dem Keimstadium waren. Endlich soll der Pilz auch Kartoffelknollen befallen können und ganz ähnliche Fäulniserscheinungen hervorrufen, wie sie weiter unten für *Phytophthora infestans* beschrieben werden[1]). Während *Pythium* aber nur die Knollen befällt und das Laub verschont, ruft die *Phytophthora* auch eine Krautfäule hervor. *Pythium de Baryanum* zerstört übrigens die Stärkekörner in den Kartoffelknollen ebensowenig wie das Inulin in den Dahliaknollen, während eine andere *Pythium*-Art, *P. cytosiphon*, die Stärkekörner in *Lemna arrhiza* angreift.

An Wassermelonen tritt außer *Pythium de Baryanum*, das hellbraune Flecken hervorruft, noch eine andere *Pythium*-Art auf, die *P. artotrogus de By.* sehr ähnlich ist, sich aber durch die Antheridienbildung von dieser Art unterscheidet. Die durch diesen Pilz hervorgerufenen Flecken sind dunkelbraun[2]).

Eine dem *Pythium de Baryanum* sehr ähnliche, vielleicht sogar mit ihm identische Art kommt auf Prothallien von Schachtelhalmen vor und wurde von Sadebeck *Pythium equiseti* genannt. Wahrscheinlich greift dieser Pilz auch die Prothallien von *Lycopodium* und Farnen an.

Pythium palmivorum Butl. ruft an der Palmyras-Palme (*Borassus flabellifer*), der Kokospalme (*Cocos nucifera*), der Areca-Palme (*Areca catechu*) und seltener an *Phoenix silvatica* eine Herzfäule („Bud-rot") hervor.

Krankheitsbild. Die Krankheit zeigt sich zuerst meist an dem jüngsten Blatt, das sich bräunt, abstirbt und einen weißen Pilzbelag aufweist; dann greift die Fäule auf die Blattscheiden über, welche den Gipfel der Palme umhüllen. Die äußeren Blattscheiden sehen braun und vertrocknet aus. Auch auf den Blattspreiten können braune Flecken auftreten, die anfänglich, wenn die Krankheit noch nicht zu stark ausgebreitet ist, in sehr charakteristischen Reihen angeordnet sind (vgl. Abb. 110). Diese Reihen kommen dadurch zustande, daß der Pilz in die noch zusammengefalteten Blätter eindringt und sie an einer Stelle durchwuchert. An den stehenden Bäumen kann man diese Symptome nicht erkennen, man bemerkt vielmehr die Krankheit erst, wenn einzelne Blätter zu welken anfangen. Schließlich stirbt die ganze Krone einschließlich des Vegetationspunktes ab (vgl. Abb. 111). Es können Palmen jeglichen Alters erkranken, junge Stecklinge ebenso wie 20 Jahre alte Bäume. Die Früchte der befallenen Kokospalmen werden entweder notreif und sind dann minderwertig oder sie fallen unreif ab.

Morphologie und Biologie. Wie einwandfreie Infektionsversuche Butlers[3]) und besonders Mc Raes[4]) zeigten, wird diese Herzfäule durch *Pythium palmivorum* hervorgerufen. Das Mycel des Pilzes breitet sich in dem Gewebe der Wirtspflanze intercellular aus und sendet Haustorien in die Zellen. Die birnenförmigen Sporangien werden terminal gebildet. Sie

[1]) Hawkins, L. A., and Harvey, R. B., Physiological study of the parasitism of Pythium debaryanum Hesse on the potato tuber. Journ. Agric. Res. 1920, **18**, 275.

[2]) Drechsler, Ch., A new blossom-end decay of watermelons caused by an undescribed species of Pythium. Phytopathology 1923, **13**, 57.

[3]) Butler, The bud rot of palms in India. Mem. of Dept. Agric. Ind. Bot. Ser. 1910, **3**, 221.

[4]) Mc Rae, I. History of the operations against Bud-rot of palms in South-India. II. Inoculation experiments with Phytophthora palmivora. Mem. Dept. Agric. India, Bot. Ser. 1923, **12**, 21.

wechseln sehr in der Größe (38—70 × 33—42 μ) und sind am Gipfel mit einer Papille versehen. Hier am Gipfel bildet sich eine dünne, gelatinöse Blase, in welche das Plasma eintritt, das dann in Zoosporen zerfällt. Oft werden auch die Zoosporen ähnlich wie bei Phytophthora unmittelbar im

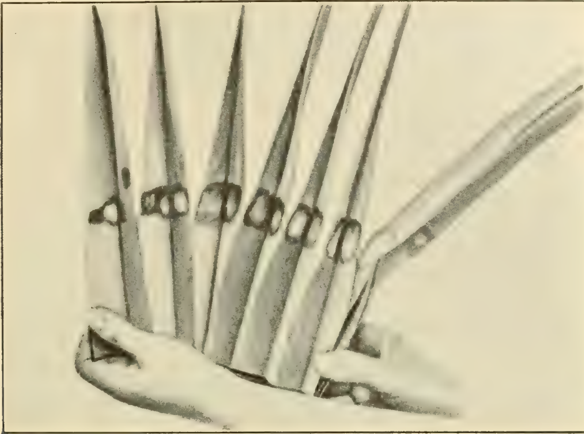


Abb. 110. *Pythium palmivorum.* Blattflecken an Pamlyras-Palmen. Nach Butler.



Abb. 111. Herzfäule der Palmyras-Palmen. Nach Butler.

Sporangium gebildet und schlüpfen dann aus. Bei einer dritten Form der Keimung schlüpfen die im Sporangium gebildeten Zoosporen nicht aus, sondern kommen innerhalb des Sporangiums zur Ruhe. Endlich kann auch die Zoosporenbildung ganz unterbleiben; die Keimung erfolgt dann durch einen oder mehrere Keimschläuche. Nach Shaw und Sundararaman[1]) ist die Zoosporenbildung nach dem *Pythium*-Modus so selten, daß der Pilz zur Gattung Phytophthora zu rechnen wäre. Die Zoosporen messen 8 bis 10 μ. Bei großer Trockenheit bildet der Pilz dickwandige Dauersporen, die aber nicht durch einen Sexualakt entstehen, sondern terminal oder intercallar an einer Hyphe gebildet werden und 25—40 μ im Durchmesser groß sind.

Ausbreitung. Die Verbreitung des Pilzes von Baum zu Baum kann durch den Wind, durch Vögel, Insekten (z. B. *Oryctes rhinoceros*) oder durch Palmenwein zapfende Arbeiter erfolgen.

Die Krankheit wurde nach Butler[2]) zuerst etwa 1890 beobachtet und hat sich dann in Indien sehr ausgebreitet. Bis zum Jahre 1910 waren etwa $^1/_2$ Million Palmyras-Palmen befallen; 1923 wurde die Zahl der von der Herzfäule befallenen Palmyras-Palmen auf 1188000 geschätzt. Kokospalmen erkrankten in zwei Jahren 4503.

Während die durch *Pythium* hervorgerufene Herzfäule der Palmen sich epidemieartig ausbreitet, tritt nach Reinking[3]) eine ähnliche Erkrankung, die durch Bakterien an von Käfern beschädigten Palmen hervorgerufen wird, nur zerstreut auf. Auch Sharples und Lambourne[4]) halten *Pythium palmivorum* für den wichtigsten Erreger der Palmen-Herzfäule in Ost- und Westindien. In Trinidad bezeichnet man eine Kokospalmenkrankheit als „*bud rot*“, die nach Nowell[5]) zuerst an einer Bräunung der Infloreszenz zu erkennen ist und bei der erst später der Vegetationspunkt zugrunde geht. Die Ursache dieser Erkrankung ist noch unbekannt.

Bekämpfung. Wirksame Vorbeugungs- und Bekämpfungsmittel gegen die Herzfäule sind nicht bekannt. Man kann nur, um alle Infektionsherde zu vernichten, die Gipfel aller stark erkrankten Palmen kappen und verbrennen. Von den 1188000 erkrankten Palmyras-Palmen waren im Jahre 1923 nach Mc Rae rund 956500 zerstört, und von 231600 waren die erkrankten Teile herausgeschnitten. Von diesen Palmen, die man durch Herausschneiden des erkrankten Gewebes zu retten versuchte, haben sich 94 % erholt und wieder gesunde Kronen gebildet. Durch die energischen Maßnahmen hat man es erreicht, daß im Jahre 1921 nur etwa 8700 Palmen eingingen, gegenüber etwa 100000 im Jahre 1908.

Pythium gracile Schenck, ein Parasit von Algen (*Vaucheria*) wurde von Butler[6]) auch in erkrankten Ingwerpflanzen gefunden. Die ersten Anzeichen dieser Erkrankung bestehen in einer blaßgrünen Verfärbung der

---

[1]) Shaw, F. J. F., and Sundararaman, S., The bud rot of Coconut palms in Malabar. Ann. Mycol. 1914, **12,** 251.

[2]) a. a. O.

[3]) Reinking, O. A., Coconut bud-rot in the Philippines. Phytopat. 1922, **12,** 46.

[4]) Sharples, A., and Lambourne, J., Observations in Malaya on bud-rot of Coconuts. Ann. of Bot. 1922. **36,** 55.

[5]) Nowell, W., Coconut bud-rot in Trinidad. Rept. Imper. Bot. Conf. London 1924. 1925. 161. Zitiert nach Rev. Appl. Mycol. 1925, **4,** 415.

[6]) Butler, E. J., An account of the genus Phytium and some Chrytridiaceae. (Mem. Dept. Agric. India, Bot. Ser., 1907, **1,** 70.

Blätter, der Stengelgrund wird braun und glasig, und die Rhizome faulen. Das Mycel des Pilzes ist in Wurzeln, Rhizomen und in der Stengelbasis nachzuweisen.

Eine andere Pythium-Art, die dem *P. gracile* Schenck sehr ähnlich ist, aber nicht auf Algen parasitiert, ist *Pythium Butleri Subram.* Die Oogonien dieses Pilzes messen im Durchmesser 18 bis 33 μ (durchschnittlich 26 μ), die glatten dickwandigen Oosporen 13.5 bis 25.3 μ (durchschnittlich 21 μ). Ob die Aufstellung einer neuen Art lediglich auf Grund der negativen Ergebnisse von Infektionsversuchen mit Algen berechtigt ist oder ob *Pythium Butleri* mit *P. gracile* identisch ist, mag dahingestellt sein.

Der Pilz kann an *Nicotiana tabacum*, *Zingiber officinale*, *Carica papaya*, *Capsicum annuum*, *Solanum tuberosum* und *Ricinus communis* Krankheitserscheinungen hervorrufen. Die beiden zuletzt genannten Pflanzen wurden nur bei Infektionsversuchen als Wirtspflanzen festgestellt.

An infizierten Tabakpflanzen zeigten sich innerhalb 24 Stunden Blattverfärbungen; die Blätter hängen bald schlaff herab. Auch die Stengel zeigen die Erscheinungen einer Weichfäule.

Ganz ähnlich äußert sich die Krankheit auch an Ingwerpflanzen. Hier greift die Fäulnis auch auf die Rhizome über, die in eine übel riechende, breiige Masse verwandelt werden, in der nur noch die Gefäßbündel unversehrt bleiben. Auch die Wurzeln der Ingwerpflanzen werden durch den Pilz zerstört. In Ingwerkulturen tritt der Pilz oft verheerend auf, so daß energische Bekämpfungsmaßnahmen erforderlich sind. Man verbrennt alle kranken Pflanzen, verwendet nur gesunde Rhizome zur Vermehrung, führt einen regelrechten Fruchtwechsel ein und sorgt für gute Bodenentwässerung.

In Tabaksaatbeeten hat sich schon das Abbrennen von trockenem Gras auf dem Boden als wirksam erwiesen[1]).

Von erkrankter *Carica papaya* werden die befallenen Teile abgeschnitten; die Schnittflächen werden mit einem Desinfektionsmittel (Teer oder 50%ige rohe Karbolsäure) bestrichen.

Als Parasiten mögen noch kurz *Pythium indigoforum* Butl. auf Blättern von *Indigofera arrecta*, *P. irregulare* Buisman in Erbsenwurzeln, *P. aphanidermatum* (Eds.) Fitz an Früchten von *Cucumis melo*, *Cucurbita pepo* und *Solanum melongena* sowie *P. conidiophorum* Jokl in *Spirogyra* genannt werden.

P. proliferum de By. findet sich auf faulenden Pflanzenteilen sowie auf toten Insekten. Größeres Interesse beansprucht *P. hydnosporum* (Mont.) Schroet. mit stachligen Oogonien (Abb. 106, 2). Dieser Pilz findet sich bei Keimpflanzen stets in Gemeinschaft mit *P. de Baryanum*, so daß man annehmen muß, daß er Verbindungen zu seiner Ernährung braucht, die dieser Pilz erst bildet. Auch in faulenden Kartoffeln und Rüben hat man den Schmarotzer gefunden, in jenen stets mit *Phytophthora infestans* vergesellschaftet. Da beim Faulen des Gewebes das Mycel beider Pilze außerordentlich undeutlich wird, so hat man lange Zeit gemeint, in den Stacheloogonien des *Pythium* die Dauersporen des Kartoffelfäulepilzes zu sehen. Auch *P. megalacanthum* de By. ist nur saprophytisch auf toten Keimpflanzen und besitzt ähnlich bestachelte Oogonien. Dagegen ist es

---

[1]) Subramaniam, L. S., A pythium disease of genger tobacco and papaya. Ebenda, **1919**, **10**, 181.

auffallend, daß die Zoosporen dieser Art in die Zellen der Prothallien von *Todea africana* einzudringen und sie abzutöten vermögen. Die übrigen Arten der Gattung, die nur als Saprophyten bekannt sind, können hier übergangen werden, zumal auch ihre Abgrenzung gegeneinander noch sehr unvollkommen bekannt ist.

Die systematische Stellung der Gattung *Pythiacystis* ist nicht ganz sicher[1]). Die von Smith[2]) beschriebene *Pythiacystis citrophthora Sm. et Sm.* weist eine Sporangienbildung wie Pythium auf, bildet aber Zoosporen wie Phytophthora. Der Pilz lebt im Boden und gelangt in der Regenzeit durch aufspritzenden Schmutz an die untersten Früchte von Citrus, in deren Schale sich das Mycel ausbreitet. Gelegentlich dringt der Pilz auch tiefer in die Gewebe ein. Die Infektion kann schon bei unreifen Früchten erfolgen.

Nach der Zitronenernte pflegt man die Früchte vor der Verpackung in großen Waschgefäßen zu waschen. Hierbei gelangen auch gesunde Früchte in Berührung mit den Zoosporen des Pilzes und werden infiziert. Diese erst beim Waschen infizierten Früchte sind besonders gefährlich, weil ihre Erkrankung beim Verpacken noch nicht zu bemerken ist. Unter den verpackten Früchten greift dann die Fäulnis um sich.

Zur Bekämpfung empfiehlt Smith[3]), im September oder Anfang Oktober unter den Zitronenbäumen Wicken oder Klee auszusäen und gegen Ende der Regenzeit unterzupflügen. Abfallende faule Früchte sind sofort aufzunehmen und zu verbrennen. Vom Januar an bis Anfang des Sommers muß das Wasser, in dem die Früchte gewaschen werden, mit etwas Formaldehyd, Kaliumpermanganat oder Kupfervitriol desinfiziert werden; es hat sich nämlich gezeigt, daß sich der Pilz sogar in den Waschbehältern ansiedeln kann. Da zuerst die an den untersten Zweigen hängenden Früchte erkranken, die den Boden berühren, empfiehlt Doidge[4]), diese Früchte von vornherein zu entfernen. Gründliches Spritzen der Bäume und des Bodens unter den Bäumen mit Kupferkalkbrühe soll die Ausbreitung der Krankheit verhindern.

Barret[5]) isolierte *Pythiacystis citrophthora* auch aus faulenden Äpfeln, erkrankter Aprikosenrinde und Rinde von Persea gratissima. Barret glaubt, daß der Pilz mit Phytophthora nahe verwandt ist, hebt aber auch hervor, daß die Sporangien nicht an besonderen Sporangienträgern gebildet werden. Fawcett[6])[7]) glaubte, den Pilz auch als Erreger einer Gummosis an Zitronenbäumen festgestellt zu haben, doch fand er später, daß der isolierte Pilz *Phytophthora terrestria* war.

Albuginaceae.

Die hierher gehörenden wenigen Arten der Gattung *Albugo* (oder *Cystopus*) unterscheiden sich durch die Konidienbildung sehr scharf von

[1]) Vgl. Buismann, Root rots caused by Phycomycetes. Dissert. Utrecht 1927.

[2]) Smith, R. E., and Smith, El. H., A new fungus of economic importance. (Bot. Gaz. 1906, **42**, 215.)

[3]) Smith, R. E., The brown rot of the lemon. Univ. of Calif., Agric. Expt. Stat., 1907, Bull. 190.

[4]) Doidge, E. M., Brown rot in citrus fruits. Journ. Dept. Agric. So. Africa 1925, **10**, 499.

[5]) Barret, J. T., Pythiacystis related to Phytophthora. Phytopathology, 1917, **7**, 150.

[6]) Fawcett, H. S., A Pythiacystis on avocado trees. Ebenda, 1916, **6**, 433.

[7]) Fawcett, H. S., Pythiacystis and Phytophthora. Ebenda, 1920, **10**, 397.

allen übrigen Peronosporineen, indem die Konidienträger sterigmenartig kurz bleiben und ein dichtes Lager bilden, das unter der Oberhaut der Nährpflanze angelegt wird. Die Konidienträger stehen meistens gruppenweise als letzte büschelförmige Äste einer Mycelhyphe beisammen und bilden an ihrer Spitze sukzessive Konidien, die kettenförmig verbunden bleiben und zuletzt sich durch verquellende schmale Zwischenstücke trennen. Diese reihenweise Anordnung der Konidien, bei der die oberste die älteste ist, bildet das Charakteristikum für *Albugo*. Die Weiterentwicklung der Konidien erfolgt selten durch Keimschlauch, sondern in den meisten Fällen durch Zerteilung des Inhaltes zu Zoosporen, die zwei Geißeln besitzen und nach kurzem Schwärmen auskeimen. Die Keimungsbedingungen der Konidien verschiedener *Albugo*-Arten, besonders von *Albugo candida*, hat Melhus[1]) untersucht. Auf Nährböden findet keine Keimung statt, wohl aber in Wasser. Das Temperaturoptimum liegt bei etwa 10 ° C, das Minimum nahe bei 0 °, das Maximum bei 25 ° C. Die Zoosporen schlüpfen 2—10 Stunden, in Ausnahmefällen auch schon 45 Minuten nach der Aussaat der Konidien im Wasser aus. Im Frühling und Sommer tritt die Zoosporenbildung schneller ein als im Herbst und Winter. Die Oosporen sind kugelige, große Zellen mit einer Eizelle, die Antheridien keulige oder etwas unregelmäßige, viel kleinere Zellen. Von diesen geht ein Befruchtungsschlauch in das Oogon bis in die Eizelle und führt den Kern in die letztere hinein. Die ziemlich verwickelten Kernvorgänge, welche vor und während der Befruchtung sich abspielen, sind von Stevens[2]), Ruhland[3]), Krüger[4]) u. a. genau untersucht worden und können hier nicht weiter berücksichtigt werden. Die reife Oospore hat eine dicke warzige Membran, die aus mehreren Schichten besteht und meist braun oder gelbbraun gefärbt ist. Nach der Ruhepause platzt die Außenhaut auf, und die innerste Membranschicht stülpt sich blasenfösmig mit dem gesamten Inhalt heraus. Schon vorher war das Plasma in einzelne Teile zerklüftet worden, die sich allmählich voneinander trennen, sich eiförmig abrunden und nach Sprengung der Sporangienwand als zweigeißlige Schwärmer frei werden.

Obwohl *Albugo* nur wenige Arten besitzt und selbst diese auf Kulturpflanzen keine besonders schädigenden Wirkungen ausüben, so müssen hier doch die wichtigeren Vertreter erwähnt werden, weil sie außerordentlich auffällige Erscheinungen an den Nährpflanzen hervorrufen. Der häufigste Schmarotzer aus der Gattung ist *A. candida* (Pers.) O. Ktze., den weißen Rost auf Cruciferen verursachend (Abb. 106, *6*). Die Konidienlager bilden unter der Oberhaut der Nährpflanze weiße Lager und Flecken, die häufig eine ziemlich große Ausdehnung besitzen und zu allerhand Beulenbildungen, Verbiegungen und Gallenproduktionen den Anlaß geben.

Die mannigfachen Veränderungen, die *Albugo* im Gewebe der Wirtspflanze hervorruft, wie Hypertrophie an verschiedenen Pflanzenteilen, Atrophie des Pollen, anormale Chlorophyllbildung in den Corollen, Stärkebildung in Geweben, die normalerweise nur Spuren von Stärke enthalten, abnorme Bildung von Spaltöffnungen usw. sind von Eberhardt[5]) an einer Reihe von Wirtspflanzen untersucht.

[1]) Res. Bull. Nr. 15 der Univ. of Wisconsin, Agric. Exp. Stat. 1911.
[2]) Gametogenesis and fertilization in Albugo in Bot. Gaz. 1901, **32**, 77.
[3]) Studien über die Befruchtung der Albugo Lepigoni und einiger Peronosporeen. Pringsh. Jahrb., 1903, **39**, 135.
[4]) Centralbl. f. Bakt. Abt. II, 1910, **27**, 186.
[5]) Centralbl. f. Bakt. Abt. II, 1904, **12**, 235.

Bei der Reife wird die Oberhaut zerrissen, und die Konidien werden dadurch frei. Dabei ist der Pilz in der Auswahl der Organe der Nährpflanze nicht wählerisch; er ergreift den Stengel, die Blätter, die Blütenteile und verschont selbst die Fruchtklappen nicht; häufig sieht eine kranke Pflanze wie mit Kalk bespritzt aus und fällt schon aus der Ferne dadurch auf.

Die Infektion ist besonders stark, wenn die infizierten Pflanzen unmittelbar nach der Infektion einige Stunden kühl (etwa 10° C) gestellt werden; ob dabei nur die bessere Keimung der Konidien oder außerdem eine gewisse Schwächung der Wirtspflanze durch die Abkühlung den Ausschlag gibt, ist noch nicht festgestellt.

Wir finden den Pilz auf fast allen wildwachsenden Cruciferen, namentlich besonders häufig auf *Capsella bursa pastoris.* Indessen kommt es nicht selten vor, daß auch die im Garten kultivierten Kreuzblütler unter dem Angriff des Schmarotzers zu leiden haben, ohne allerdings ernstlich geschädigt zu werden. So werden *Brassica oleracea* (Weißkohl, Kohlrabi, Blumenkohl), *Cochlearia armoracia*, *Brassica rapus*, *Raphanus sativus*, *Camelina sativa* u. a. bisweilen heimgesucht und mehr oder weniger an den Blättern oder Blüten geschädigt. Bei dieser Art dringen die Schwärmsporen meist schon in die junge Keimpflanze ein; das Mycel durchwuchert die gesamte Pflanze oder wenigstens das Organ, das während seines Jugendzustandes infiziert worden ist. Der Pilz vermag, wie Melhus[1]) nachgewiesen hat, in Mycelform den Winter zu überdauern; das Mycel scheint in dem Vegetationspunkt der Wirtspflanze zu überwintern. Pflanzen von *Capsella bursa pastoris*, die während des Winters ins Gewächshaus gebracht und vor Außeninfektion geschützt waren, zeigten in den ersten Entwicklungsstadien der neuentwickelten Blätter Lager von *Albugo.* Eine Bekämpfung des Pilzes ist in Holland versucht worden; dort leistete eine zweimalige Bespritzung mit Bordeauxbrühe zum Schutz des Meerrettichs gegen *A. candida* und der Stoppelrüben gegen *A. tragopogonis* gute Dienste[2]). Erwähnt sei noch, daß mit dem *Albugo* häufig eine andere Peronosporee, *Peronospora parasitica* (Pers.) Tul., vergesellschaftet ist und sich an der Gallenbildung beteiligt.

Identisch mit *A. candida* ist der weiße Rost von *Capparis spinosa*, *C. rupestris* und *Polanisia graveolens*, der früher als besondere Art *A. capparidis* de By. aufgefaßt wurde. Vergleichende morphologische Untersuchungen sowie zahlreiche Infektionsversuche Eberhards sprechen nicht für eine Spezialisierung des Pilzes. Von anderen Arten wären noch zu nennen *A. tragopogonis* (Pers.) Schroet., der auf vielen Kompositen vorkommt und die als Schwarzwurzeln angebauten *Scorzonera hispanica* und *Tragopogon porrifolius* schädigen kann. Auf Convolvulaceen ist in Amerika weit verbreitet *A. ipomoeae panduranae* (Schwein.) Farl., der in den Südstaaten Nordamerikas die Bataten beeinträchtigt. *A. bliti* Biv. kommt auf Amarantaceen vor und fällt bisweilen bei den in Gärten kultivierten Arten lästig. Trotter[3]) fand *A. bliti* auf Blättern von *Amaranthus silvestris* im Konidienzustand, im Stamm die Oosporen. Hypertrophien dicht über der Erde enthielten steriles Mycel des Pilzes. *A. portulacae* DC. befällt *Portulaca sativa* und *oleracea.* An Oosporen von *Albugo bliti* fand Melhus Zoosporangien der Chytridinee *Rhizophidium pollinis.* Die Zoosporen ent-

[1]) Journ. of Agric. Res. 1915, **5**, 59.
[2]) Inst. voor Phytopathol. Jahresbericht für 1912, Wageningen.
[3]) Bull. Soc. Bot. Ital. 1908, S. 117. Ref. Centralbl. Bakt. Abt. II, Bd. 25, S. 375.

senden, nachdem sie zur Ruhe gekommen sind, einen Keimschlauch in die Oospore von *Albugo*-Arten.

Peronosporaceae.

Wie bei der vorigen Familie, so vegetiert das Mycel auch bei dieser innerhalb der Nährpflanze. Meistens kriecht es zwischen den Zellen; sehr selten durchbohrt es die Wandungen; stets sind Haustorien vorhanden, die meist als knopfförmig angeschwollene Seitenzweige in die Zellen hineinragen und ihnen Nährstoffe entziehen. Die Konidien entstehen an je nach der Art eigentümlich ausgebildeten Konidienträgern, die entweder einfach sind oder baumförmig verzweigt sein können; man findet sie an der Spitze der Äste einzeln oder auf kleinen sterigmenartigen Anhängseln an dem Ende des Stammes oder der Äste. Je nachdem die Konidien nach ihrem Abfallen zu einem Schwärmsporangium werden oder mit Keimschlauch austreiben, werden die Gattungen unterschieden. Die Ausbildung der Oogonien und Antheridien findet im Innern des Gewebes der Nährpflanze statt; über die bei der Befruchtung sich abspielenden Kernvorgänge sei auf die oben zitierte Arbeit von W. Ruhland verwiesen.

Die Familie enthält eine Reihe von außerordentlich wichtigen Schmarotzern, von denen man behaupten kann, daß ihr genaueres Studium den Hauptanstoß zur Entwicklung der modernen Lehre von den Pflanzenkrankheiten gegeben hat. Der Behandlung dieser Schmarotzer sei eine Übersichtstabelle über die Gattungen vorausgeschickt.

A. Konidien sich meist zu Schwärmsporangien direkt umbildend oder den Inhalt als Ganzes ausstoßend, der dann zu Schwärmern wird.
  - a) Konidienträger bis zur Bildung der ersten Konidie einfach, dann weiter wachsend, sich verzweigend und weitere Konidien bildend: *Phytophthora.*
  - b) Konidienträger vor der Konidienerzeugung fertig ausgebildet.
    - I. Konidienträger einfach, am knopfförmig angeschwollenen Ende mit einigen einfachen sterigmenartigen Ästen: *Basidiophora.*
    - II. Konidienträger baumförmig verzweigt:
      1. Oosporen fest mit der Oogonwandung verwachsen: *Sclerospora.*
      2. Oosporen frei: *Plasmopara.*

B. Konidien nur mit einem Keimschlauch keimend.
  - a) Konidien am oberen Ende mit einer Papille, zu der der Keimschlauch austritt: *Bremia.*
  - b) Konidien ohne Papille, Keimschlauch seitlich austretend: *Peronospora.*

Die zur Gattung *Phytophthora* gehörenden Pilze lassen sich in drei Gruppen sondern; bei der ersten befindet sich das Antheridium seitlich vom Oogon, bei der zweiten an seiner Basis, bei der dritten Gruppe endlich sind bisher noch keine Antheridien gefunden. Zur ersten Gruppe (*cactorum*-Gruppe) gehört *Phyt. syringae* mit breiter, nicht hervorragender Endpapille an den Konidien und *Phyt. fagi*, *cactorum* und *Nicotiana* mit hervorragender Endpapille.

Die zur zweiten Gruppe (*Phaseoli*-Gruppe) gehörenden Arten *Phyt. parasitica*, *Phyt. phaseoli*, *Phyt. infestans*, *Phyt. erythroseptica* und *Phyt.*

arecae unterscheiden sich voneinander durch die Form der Konidienträger, die Oosporenbildung auf bestimmten Nährböden sowie durch die Größe und die Endpapillen der Konidien[1]).

Bei einigen Arten (*cactorum, arecae, parasitica*) findet man Konidienkeimungen wie bei *Pythium*. Die Ähnlichkeit zwischen einigen *Phytophthora*-Arten und *Pythium* hat Fitzpatrick[2]) veranlaßt, beide Gattungen unter dem älteren Namen *Pythium* zu vereinigen, indessen sprechen die charakteristische Ausbildung der Konidienträger der *Phytophthora* und die bei dieser Gattung vorherrschende Art der Zoosporenbildung für eine Trennung beider Gattungen.

Phytophthora infestans de By. soll als wichtigster Vertreter der Gattung *Phytophthora* hier an erster Stelle behandelt werden; der Pilz ruft die Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel hervor.

Krautfäule - Krankheitsbild. Makroskopisch äußert sich die Krautfäule der Kartoffel in folgender Weise:

Auf den Blättern zeigen sich zuerst kleine, gelbliche, später braun werdende Flecken, die besonders an der Blattunterseite häufig mit einem weißlich schimmernden Rand umgeben sind (Abb. 106, *4k*). Anfangs ist die ergriffene Blattsubstanz weich; später wird sie trocken und schwärzt sich. Die Flecken dehnen sich schnell über das ganze Blatt aus und bringen es in kürzester Zeit zum Absterben. Die Verbreitung der Krankheit findet bei feuchter Witterung derartig schnell statt, daß innerhalb weniger Tage ganze Felder vernichtet werden können. Man bezeichnet dieses Stadium der Erkrankung als Brandflecken, Krautfäule, Krautverderbnis oder Schwarzwerden des Krautes. Bei feuchtem Wetter sind die erkrankten Flecken meistens von einem deutlichen weißen Ringe umgeben, der von den Konidienträgern des Pilzes gebildet wird; bei trockener Witterung ist dieser Ring weniger deutlich oder fehlt ganz, er tritt aber sofort hervor, sobald man erkrankte Blätter kurze Zeit feucht hält. Da das Kartoffelkraut für die Knollenbildung die Nährstoffe assimilieren muß, so wird die Bildung der Knollen naturgemäß um so mehr beeinträchtigt werden, je zeitiger im Jahre die Krankheit auftritt. Wenn deshalb die Epidemie schon im Juni oder Juli ausbricht, so wird der Schaden am größten werden; findet aber die Erkrankung erst im August oder noch später statt, wenn bereits das natürliche Absterben des Krautes beginnt, so wird auch der angerichtete Schaden nicht mehr so bedeutend sein. Im allgemeinen wird der Pilz zeitiger auftreten, wenn die Witterung feuchter als gewöhnlich ist, und eher auf tiefgelegenen Feldern. Bei höherer und luftigerer Lage erfolgt der Angriff meist erst gegen Ende des Sommers, wodurch dann die Schädigung viel geringer wird.

Der Pilz beschränkt sich nun nicht bloß auf die oberflächlichen Teile der Kartoffelpflanze, sondern ergreift auch die Knollen. Über die dadurch hervorgerufenen Fäulniserscheinungen soll nachher gehandelt werden, nachdem wir uns erst die Entwicklung des Schmarotzers näher betrachtet haben.

Morphologie und Biologie. Untersucht man die Blattflecken mikroskopisch, so findet man im Mesophyll des Blattes, zwischen den Zellen reichlich wuchernd, das Mycel, das einzellige, stellenweise verzweigte und

[1]) Näheres vgl. bei Rosenbaum, J., Studies of the genus Phytophthora. (Journ. Agric. Res., 1917, 8, 233.)

[2]) Fitzpatrick, H. H., A survey of the evidence indicating that Phytophthora should be marged with Pythium. (Phytopathology, 1923, 13, 34.)

reich mit Plasma gefüllte Schläuche von 3—4,5 μ Dicke darstellt. Haustorien werden meistens nicht gebildet. Vom Infektionspunkte aus wächst das Mycel zentrifugal im Blattgewebe weiter. Das Gewebe verliert seinen Turgor und erweicht; darauf erfolgt das völlige Absterben, indem die Zellen zusammenfallen und ihr Inhalt sich desorganisiert und bräunt, auch die Zellmembranen werden braun. Wenn das Gewebe völlig tot ist, so zeigt sich auch das Pilzmycel abgestorben. In der Zone seines üppigsten Wucherns, also am Rande der Flecken, bildet das Mycel die Konidienträger aus. Zu ihrer Bildung entsendet das Mycel einen kurzen Seitenast zu einer Spaltöffnung nach außen. Derselbe bleibt entweder unverzweigt oder bildet unmittelbar über der Oberfläche des Blattes ein Bündel von Verzweigungen, die gerade nach außen wachsen. An den Stellen des Blattes, wo keine oder wenige Spaltöffnungen vorhanden sind, z. B. an den Rippen und der Oberseite, schieben sich die Träger auch zwischen zwei Epidermiszellen hervor. Die Träger bleiben zunächst unverzweigt und erzeugen durch Anschwellung ihrer Spitze eine zitronenförmige Konidie, die sich durch eine Querwand so abgliedert, daß noch ein kleines Stückchen Träger mit inbegriffen wird (Abb. 106, *5*). Dadurch erscheint sie wie mit einem kleinen Stielchen versehen. Es folgt dann ein weiteres schnelleres Wachstum der Spitze des Trägers, wobei die Konidie beiseite geschoben wird und nun seitlich ansitzt. War der Träger von vornherein in mehrere aufrechte Äste zerspalten, so erfolgt an jeder Astspitze das geschilderte Konidienwachstum. Der Vorgang der Konidienbildung kann sich an jedem Aste mehrmals wiederholen, wodurch dann eine große Zahl von seitlich ansitzenden Konidien resultiert, bis der Träger erschöpft ist. Nach J. Eriksson[1]) entwickeln die Konidienträger sich bei 25° nicht, bei 23,7° nach $3^3/_4$ Tagen, bei 22,5° nach $2^1/_3$, bei 17,5° nach $3^1/_6$, bei 15° nach 5, bei 12,5° nach 10, bei 10° nach 13, bei 7,5° nach 16 Tagen. Bei 5° fand überhaupt keine Konidienbildung mehr statt, und bei 1,5° bilden sich weder Mycel noch Konidien. Die Ergebnisse Vowinckels[2]) stimmen annähernd mit Erikssons Werten überein; er gibt als Maximum 26°, als Optimum 19—22° C und als Minimum etwa 8,5° C an. Die Konidien fallen sehr leicht ab, da sie nach der Beiseiteschiebung nur noch locker ankleben; man kann aber ihre Zahl sehr leicht feststellen, da der Träger bei der Erzeugung jeder Konidie eine leichte Anschwellung bildet.

Die Konidien haben etwa zitronenförmige Gestalt; ihre Membran ist farblos, derb und an der Spitze verdickt, der Inhalt ist hyalin. Die Länge der Konidie beträgt 27—30 μ, die Breite 15—20 μ. Wenn eine solche Konidie abgefallen und in feuchte Umgebung gelangt ist, so platzt die Membran auf (Abb. 106, *8a*), und der Inhalt tritt in Form von ovalen, einseitig etwas abgeplatteten, membranlosen Zellen (Abb. 106, *8b*) hervor, die mit zwei seitlich ansitzenden Wimpern versehen sind, mit deren Hilfe sie sich im Wasser drehend fortbewegen (Abb. 106, *8zg*). Gewöhnlich werden 10 (6—16) Zoosporen gebildet. Nach einiger Zeit gelangen sie zur Ruhe und treiben einen Keimschlauch aus. Die für die Zoosporenbildung erforderliche Zeit hängt nach Melhus[3]) von der Lebensfähigkeit der Konidien

[1]) Om Potatissjukan dess Historia och Natur samt skyddsmedlen deremot. Stockholm 1884.

[2]) Arb. aus der Biol. Reichsanstalt 1926, **14**, 588.

[3]) Melhus, Germination and infection with the fungus of the late blight of potato in Agric. Exp. Stat. of the Univ. of Wisconsin Res. Bull. N. 37, 1915.

und von äußeren Bedingungen, besonders von der Temperatur, ab. Bereits in 45 Minuten können die Zoosporen ausschwärmen, im allgemeinen aber erfordert die Zoosporenbildung 1—3 Stunden. Bei hoher Temperatur (24—25° C) kommen die Schwärmsporen schon nach 19 Minuten zur Ruhe, bei niedriger Temperatur (5—6° C) erst nach 22 Stunden. Nicht selten kommt es vor, daß die Konidie (*sp*) direkt in einen Schlauch austreibt (Abb. 106, *7m*) oder daß sich erst eine sekundäre Spore bildet (Abb. 106, *7c*), die an der Spitze des einfachen, kurzen Keimschlauches entsteht. Die Art der Keimung wird nach den Untersuchungen Melhus' hauptsächlich durch äußere Bedingungen bestimmt. Für die Zoosporenbildung liegt das Temperaturminimum bei 2—3° C, das Optimum zwischen 12 und 13° C und das Maximum bei 24—25° C; für direkte Keimung liegen die entsprechenden Temperaturen bei 10—13°, 24° und etwa 30° C. Auch durch die Konzentration der Nährlösung und durch Änderung der Sauerstoffzufuhr[1]) läßt sich die Art der Keimung beeinflussen.

Die Keimdauer der Konidien ist nach den Versuchen von L. Hecke sehr beschränkt, allerdings führte Hecke seine Versuche mit Konidien aus, die in der trockenen Laboratoriumsluft aufbewahrt waren. Im Boden können die Konidien nach den Beobachtungen Murphys[2]) dagegen 3 bis 4 Wochen lang keimfähig bleiben; im Lehmboden blieben die Konidien länger lebensfähig als im Sand. Unter günstigen Feuchtigkeitsverhältnissen waren die Konidien im Gewächshaus nach 44tägigem Aufenthalt im Boden noch ebenso infektionsfähig wie frische Konidien.

Kommt nun eine auskeimende Zoospore auf ein Kartoffelblatt, so wächst der Keimschlauch in eine Spaltöffnung hinein oder bohrt sich durch die Wandung einer Epidermiszelle (Abb. 106, *9*), um ins Innere des Blattgewebes zu gelangen. Die durchbohrte Stelle wird braun, ebenso färben sich oft die angrenzenden Zellen, ohne daß sie von einem Pilzfaden berührt werden. Das Chlorophyll wird zerstört, die Stärke aufgelöst, und der Zellinhalt wird braun. Die Infektion der Blätter erfolgt nach Vowinckel[3]) vorwiegend auf der Unterseite; hier fielen 89,6% der Infektionsversuche positiv aus, während auf der Oberseite nur 32% der Infektionen gelangen. Die Mycelausbreitung im Blatt geht nach Melhus[4]) bei etwa 24—25° C am schnellsten vor sich.

Trotz des eifrigsten Suchens hat man lange keine Oosporen des Pilzes aufgefunden, so daß die Meinung allgemein dahin ging, daß seine Erhaltung von einem Jahre zum anderen vorwiegend durch das in den Knollen überwinternde Mycel erfolgen muß. Zwar wollte W. G. Smith[5]) in den kranken Kartoffelblättern Oogonien und Antheridien gefunden haben, doch wies A. de Bary[6]) kurz darauf nach, daß niemals andere Fruchtorgane auftreten als die Konidien. Was Smith und vor ihm schon andere Beobachter als Dauersporen gedeutet haben, waren nur Oosporen von *Pythium*-Arten (Abb. 106, *2*), die sich

---

[1]) Uppal B. N., Relation of oxygen to spore germination in some species of the Peronosporals. Phytopathol. 1926, **16**, 285.

[2]) Murphy, P. A., The bionomics of the Conidia of Phytophthora infestans. (Mont. de By.) Scient. Proc. of Roy. Dublin Soc., 1922, **16**, 442.

[3]) A. a. O.

[4]) A. a. O.

[5]) The resting-spores of the Potato disease Garden. Chron. July 1875.

[6]) Researches into the nature of the potato-fungus, Phytophthora infestans Journ. of Botany 1876, S. 105.

als Saprophyten in dem faulenden Pflanzengewebe eingefunden hatten. In neuerer Zeit ist es aber gelungen, die Oosporenbildung der *Phytophthora infestans* in Reinkulturen zu beobachten[1]). Der Pilz wächst gut auf Kartoffelgelatine oder Bohnenagar und besonders auf Haferextraktagar; auf dem zuletzt genannten Nährboden beobachtete Clinton[2]) auch gelegentlich Oogonbildung. Die Oogone gelangen oft nicht zur Entwicklung, weil die Antheridien bei *Phytophthora infestans* nur schwach entwickelt sind. Kräftige Antheridien werden dagegen bei *Ph. phaseoli* ausgebildet, und es gelang Clinton, eine Kreuzung beider Pilze herbeizuführen.

Clintons Untersuchungen über die Oosporenbildung wurden im wesentlichen von Pethybridge und Murphy[3]) bestätigt. De Bruyn[4]) erhielt in Reinkulturen auf Getreidestroh Oosporen.

Knollenfäule, Krankheitsbild. Besonders wichtig für die Schädlichkeit ist nun der Umstand, daß der Pilz auch in die Knollen eindringen kann. An den infizierten Knollen treten bläuliche, etwas eingesunkene, verschieden große Flecken an der Schale auf. Zerschneidet man die Knolle an einer solchen Stelle, so sieht man nur eine schmale Schicht des äußeren Gewebes gebräunt, während der übrige Teil scheinbar noch gesund ist (Abb. 112). Bisweilen sind äußerlich überhaupt keine Spuren der Infektion zu sehen; höchstens treten kaum merklich mißfarbige Stellen auf. Trotzdem sieht man auch in solchen Fällen auf Durchschnitten einzelne kleine, isolierte oder zusammenhängende braune Stellen in der Rindenpartie bis zu den Gefäßbündeln. Solange wir es bei den Knollen nur mit einer reinen Phytophthora-Infektion zu tun haben, spielen sich in den Zellen die nämlichen Absterbungserscheinungen wie im Blattgewebe ab. Der Plasma-



Abb. 112. Phytophtora-Fäule der Kartoffel. (Nach Appel.)

---

[1]) Vgl. hierzu noch Garbowski, Keimungsversuch mit Konidien von Ph. infestans. Centralbl. f. Bakt. II, 1913, **36**, 500.

[2]) Artificial cultures of Phytophthora, with special reference to oospores. Con. Agr. Exp. Stat. Rep. for the year 1908, 1909, 891.

[3]) On pure cultures of Phytophthora infestans de Bary and the development of Oogon. Scient, Proc. Royal Dubl. Society 13 Vol. No. 36, 1913. Vgl. auch dieselbe Zeitschrift 1927, **18**, 34.

[4]) De Bruyn, The overwintering of Phyt. infestans. Phytopathol. 1926, **16**, 121.

inhalt wird teilweise gelöst, teilweise gebräunt, die Membranen humifizieren, die Proteinkristalle bräunen sich, und die Stärkekörner werden ganz oder teilweise gelöst unter Bildung von Zucker. Bei diesem Lösungsvorgang werden die Körner nicht rissig oder zerklüftet, sondern spindel- bis nadelförmig, was auf die allmähliche Lösung von außen durch abgeschiedene Stoffe schließen läßt. Die Knolle bleibt dabei hart, sie mumifiziert und zeigt die typischen Erscheinungen einer Trockenfäule. Daß es sich hier um unseren Pilz handelt, kann man dadurch beweisen, daß sich bei Feuchtlegen von Kartoffelstücken die typischen Konidienträger entwickeln.

Folgeparasiten. Diese geschilderten Erscheinungen treten nun in den wenigsten Fällen rein auf, sondern es finden sich, wie bei allen Fäulnisvorgängen, im Boden allerhand andere Pilze ein, welche den ganzen Vorgang verwischen können. Wie schon bei der durch Bakterien hervorgerufenen Naßfäule der Kartoffelknollen hervorgehoben wurde, sind viele andere Fadenpilze als Begleiter der Kartoffelfäule nachgewiesen worden. Es ist daher nicht immer leicht, über die sich bei der Fäule abspielenden Vorgänge ein klares Bild zu gewinnen, namentlich wenn bei Anwesenheit der Bakterien das Verfaulen in außerordentlich beschleunigtem Tempo verläuft. Gewinnen die Bakterien die Überhand, so verjauchen die Knollen zu einem übelriechenden Brei, der durch die äußere Korkschale zusammengehalten wird, bis das Ganze zusammentrocknet und dann äußerlich das Bild der Trockenfäule gewährt. Solche Bakterienfäulen sind aber stets leicht daran zu erkennen, daß die Stärkekörner unverletzt und die Zellmembranen aufgelöst sind. Aus den Untersuchungen von Reinke und Berthold[1]) geht hervor, daß auf den durch *Phytophthora* trockenfaulen Knollen sich viele andere Schimmelpilze saprophytisch ansiedeln können. Alle diese Pilze sind für sich allein nicht imstande, gesunde Kartoffeln krank zu machen, sondern vermögen sich erst auf dem durch *Phytophthora* für sie vorbereiteten Nährboden anzusiedeln. Dadurch erweisen sie sich als harmlose Saprophyten, die nur unter gewissen Bedingungen die Zersetzung des Kartoffelgewebes zu beschleunigen vermögen.

Infektion der Knollen. Anders dagegen verhält sich die Knolle gegenüber der Phytophthora. Schon die älteren, ziemlich einfach angestellten Versuche von Speerschneider[2]) zeigten, daß sich gesunde Knollen infizieren ließen, wenn sie mit kranken Laubstücken in enge Berührung gebracht wurden. Seitdem haben zahlreiche Versuche anderer Forscher die Richtigkeit dieser Tatsachen bestätigt, allerdings mit der Einschränkung, daß stets die entsprechende Feuchtigkeit vorhanden sein muß, wenn die Übertragung gelingen soll. Untersuchungen von Jones, Giddings und Lutmann[3]) haben ergeben, daß die Knollen jederzeit, auch während der Ruheperiode, infiziert werden können, sofern die nötige Feuchtigkeit vorhanden ist. Der Pilz dringt an den Augen, an Lentizellen oder Wunden ein, aber auch an ganz unverletzten Stellen, an denen keine Lentizelle nachzuweisen war; so zeigt Abb. 106, *9* einen Pilzfaden, der die Korkschicht durchbohrt hat und nun ins Innere wächst. Ist der Pilz erst einmal im Innern der Knolle, so vermag er alle Teile zu durchwuchern, ohne an eine

[1]) Die Zersetzung der Kartoffel durch Pilze. Berlin 1879.
[2]) Die Ursache der Erkrankung der Kartoffelknolle durch eine Reihe Experimente bewiesen in Botan. Zeit. 1857, **15**, 121.
[3]) U. S. Dep. Agric. Bur. of Plant. Ind. Bull. 245, 1912.

bestimmte Gewebeform gebunden zu sein[1]). Das Mycel wächst nach Vowinckel in den Knollen sogar noch bei 3° C; das Optimum für das Mycelwachstum in den Knollen liegt bei 19—21°, das Maximum bei 31—32°. Auf dem Felde findet die Infizierung der Knollen von dem erkrankten Laube her statt; es dürfte wohl gar nicht oder nur höchst selten vorkommen, daß das Mycel von den Stengeln in die Knollen hinabsteigt. Die Infektion erfolgt vielmehr durch abgefallene Konidien, die in den Boden gelangen und hier ihre Schwärmsporen ausbilden. Die Richtigkeit dieser Anschauung läßt sich experimentell beweisen, indem man den Zutritt der Konidien zu den Knollen in geeigneter Weise verhindert. So bedeckte Carroll[2]) den Boden unmittelbar nach dem Hervortreten der Sporen mit Watte; die Knollen dieser Pflanzen blieben gesund, während die Kontrollpflanzen kranke Knollen lieferten. Sobald im Boden die nötige Feuchtigkeit vorhanden ist, erfolgt die Auskeimung der Schwärmer auf der Oberfläche der Knollen und das Eindringen der Keimschläuche. Besonders häufig findet nach Murphy[3]) die Infektion von Knollen bei der Ernte statt, und zwar vornehmlich dann, wenn die *Phytophthora* erst gegen Ende des Sommers am Kraut aufgetreten ist. In solchen Fällen kommen die Knollen bei der Ernte unmittelbar mit infiziertem Laub in Berührung oder mit Erde, die noch keimfähige Konidien enthält. Diese bei der Ernte auftretenden Knolleninfektionen sind besonders verhängnisvoll, weil die eben erst infizierten Knollen nicht als krank erkannt werden können und daher mit eingemietet werden. Sofort nach dem Eindringen kann der Pilz zur Konidienbildung schreiten, wenn die entsprechenden äußeren Umstände gegeben sind. So findet die Ausbildung der Träger nur an der Luft, also außerhalb der Pflanze, statt. Bei höheren Temperaturen, namentlich 20—25° C, und bei sehr hohem Feuchtigkeitsgehalt der Luft geht die Konidienbildung sehr üppig vor sich. Aus dieser Erkenntnis ergibt sich, wie wir später sehen werden, ein Mittel, um die Verbreitung des Schmarotzers im Winterlager der Kartoffeln möglichst zu verhüten.

Überwinterung. Die Übertragung der Krankheit von einem Jahr zum anderen hat man auf verschiedene Weise zu erklären versucht.

Man hat angenommen, daß die *Phytophthora* ähnlich wie eine Reihe anderer Pilze in den verfaulenden Knollen im Boden überwintert und im Frühjahr Konidien an den Resten der alten Kartoffelknollen bildet. Kommen dann bei der Feldbearbeitung derartige mit Konidien besetzte Knollenteile an die Oberfläche, so kann eine Neuinfektion der Stauden stattfinden. Vertreter dieser Theorie können sich darauf berufen, daß *Phytophthora infestans* saprophytisch leben kann, wie die Kulturversuche Brefelds[4]), Matruchots und Molliards[5]) sowie Clintons[6]) beweisen. Dem Einwand, daß das Mycel des Pilzes durch Frost zerstört wird, könnte man

---

[1]) Vgl. L. Hecke, Untersuchungen über Phytophthora infestans de By. als Ursache der Kartoffelkrankheit. Journ. f. Landwirtsch. 1898, S. 71 u. 97.

[2]) Vgl. hierzu noch Gadowsky, Keimungsversuch mit Konidien von P. infestans. Centralbl. Biol. II, 1913, **36**, 500.

[3]) Murphy, P. A., The sources of infection of potato tubers with the bligt fungus Phytophthora infestans. Proc. Roy. Dubl. Soc. 1921, **16**, 353.

[4]) Botanische Untersuchungen über Schimmelpilze. Heft 5, 1883.

[5]) Sur le Phytophthora infestans. Ann. Mycol., 1903, **5**, 1.

[6]) Artificial cultures of Phytophthora, with special reference to oospores. Con. Agric. Exp. Stat. Rep. 1908, 1909, S. 891.

entgegenhalten, daß man Oosporenbildung wenigstens in künstlicher Kultur beobachtet hat, daß also auch die Möglichkeit einer Oosporenbildung im Boden besteht und daß die Oosporen von *Phytophthora infestans* im Boden den Winter ebenso überdauern können wie die Oosporen anderer Pilze. Allerdings ist Clinton, dem wir eingehende Untersuchungen über die Oosporenbildung der *Phytophthora* verdanken, der Ansicht, daß der Pilz das Vermögen geschlechtlicher Vermehrung zum Teil eingebüßt hat, und glaubt, daß *Phytophthora* nur in künstlicher Kultur Oosporen bilde. Auch Jones, Giddings und Lutman[1]) halten die Bildung von *Phytophthora*-Oosporen unter natürlichen Verhältnissen nicht für wahrscheinlich. Durch die Ergebnisse Stewarts[2]), der vergeblich versuchte, *Phytophthora* auf faulen Knollen im Boden zu überwintern, ist natürlich nicht bewiesen, daß der Pilz nicht im Boden überwintern kann. Neuere Untersuchungen von de Bruyn[3]) ergaben, wie bereits erwähnt, daß der Pilz Oosporen bildet, und zwar auf Getreidestroh und anderen kieselsäurehaltigen Medien wie z. B. *Equisetum* oder *Pteridium aquilinum*. Die Oosporen blieben bei Temperaturen zwischen —20° und —26° C 5 Tage am Leben. Auch gegen Trockenheit waren sie sehr widerstandsfähig. Es ist deshalb sehr wahrscheinlich, daß der Pilz im Boden überwintern kann, und zwar weniger in etwa zurückgebliebenen Kartoffelknollen, als in Getreidestoppeln.

Die meisten Forscher, die sich mit der Frage der Übertragung der *Phytophthora* von einem Jahr zum anderen beschäftigt haben, nehmen an, daß nicht das im Boden überwinternde Mycel, sondern das Mycel in den im Frühjahr ausgelegten Saatknollen den Ausgangspunkt für die Neuinfektion des Krautes bildet. Hecke[4]) beobachtete, daß an solchen ausgelegten *phytophthora*kranken Knollen Konidienrasen entstehen; er nimmt an, daß die Konidien durch Insekten oder bei der Bodenbearbeitung an die Oberfläche kommen, durch Luftströmungen auf Blätter gelangen und so Neuinfektionen hervorrufen können. Der positive Beweis dafür, daß die an den Knollen unter der Erde gebildeten Konidien an die Bodenoberfläche kommen, ist noch nicht erbracht, wird auch kaum zu erbringen sein; immerhin hat die Heckesche Erklärung eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich. Zweifellos findet aber die erste Infektion des Kartoffelkrautes meist auf eine andere Weise statt, die im folgenden auseinandergesetzt werden soll.

Wie wir sahen, wird die Knolle durch die Konidien infiziert, die durch jeden Regentropfen von den Blättern abgewaschen und in die Erde transportiert werden können. Solche bereits vom Pilze angesteckte Knollen sehen äußerlich vollkommen gesund aus, besonders dann, wenn die Infektion kurz vor der Ernte oder sogar erst während der Ernte stattgefunden hat; erst im Aufbewahrungsraume während des Winters bildet sich die Krankheit allmählich heraus und kann durch die außerhalb der Knolle erzeugten Konidien auch auf gesunde Kartoffeln übertragen werden. Solche spät in der Miete infizierten Knollen zeigen dann häufig äußerlich nur schwer oder

---

[1]) U. S. Dep. of Agric. Bur. of Plant Industr. Bull. 245, 1912; Verm. Agric. Exp. Stat. Bull. 168, 1912.

[2]) New York Agric. Exp. St. Bull. 367.

[3]) A. a. O.

[4]) Untersuchungen über Phytophthora infestans de By. als Ursache der Kartoffelkrankheit. Journ. f. Landwirtsch., Berlin 1898.

nicht erkennbare Spuren der Krankheit und werden als anscheinend gesundes Saatgut wieder auf den Acker gebracht. Sind die Witterungsbedingungen für die Entwicklung des Pilzes günstig, so wachsen seine Mycelfäden in die jungen Triebe hinein. Daß die Krankheit von solchen Mutterknollen sowohl in die oberirdischen als in die unterirdischen Triebe hineingelangen kann, dafür sprechen die Erscheinungen, daß schon ganz jugendliche Stengel unter den Symptomen der Krankheit absterben, und daß bei den Knollen mit langen Ausläufern sich beobachten läßt, wie die der Mutterknolle zunächst liegenden neuen Kartoffeln zuerst erkranken und dann später erst die weiter entfernt entstehenden. Direkt nachgewiesen im Laboratorium wurde dieses Hineinwachsen des Mycels in die jungen Triebe schon 1861; im Jahre 1875 wiederholte A. de Bary den Versuch im Freien, indem er im März infizierte Knollen im April ins Freiland pflanzte. Einige von den ausgetriebenen Sprossen wurden durch das nachweisbare Mycel des Kartoffelpilzes krank.

In neuerer Zeit ist durch Versuche von Melhus wieder bestätigt, daß das *Phytophthora*-Mycel in die Augen der Knollen hineinwachsen und von hier aus in die Triebe gelangen kann. Die positiven Ergebnisse von Melhus und de Bary können durch die negativen Ergebnisse von Löhnis[1]) nicht widerlegt werden, vielmehr beweisen die Versuche von Löhnis nur, daß infizierte Knollen gesunde Triebe liefern können. Die infizierten Triebe gehen oft schon zugrunde, bevor sie den Boden durchbrechen; zuweilen gelangen aber auch infizierte Triebe an die Oberfläche, und ein einziger infizierter Trieb genügt, um das ganze Feld anzustecken. Der Einwand, das häufig erst späte Auftreten der *Phytophthora* ließe sich so nicht erklären, ist unberechtigt. Die Untersuchungen von Melhus[2]) haben ergeben, daß *Phytophthora*-Mycel in ausgelegten Knollen mindestens 45 Tage lang lebensfähig bleiben kann. Der Pilz kann also noch in spät zur Entwicklung kommende Triebe hineinwachsen.

Salmon und Ware[3]) sowie Alcock und Mc Intosh[4]) konnten die Ergebnisse von de Bary und Melhus bestätigen. Allerdings lieferten bei den Versuchen der zuerst genannten Autoren von 23 infizierten Knollen nur zwei kranke Stauden. Es ist also möglich, daß die Überwinterung des Pilzes im Boden praktisch von größerer Bedeutung ist als die Überwinterung in den später zur Aussaat kommenden Knollen.

Der Vollständigkeit halber seien noch zwei andere Erklärungsversuche für die Übertragung der *Phytophthora* erwähnt. Massee[5]) nimmt an, daß die ganze Kartoffelpflanze, auch die anscheinend gesunden Triebe, von einem latenten Mycel durchzogen werden; dieses Mycel kommt dann unter besonderen Bedingungen zur Fruktifikation. Der Beweis für diese Theorie ist noch nicht erbracht.

Eriksson[6]) dagegen glaubt, daß im Plasma der Kartoffelpflanze zwei verschiedene Elemente sind, das Plasma der Wirtspflanze und das Plasma

[1]) Löhnis, M. P., Onderzoek over Phytophthora infestans 1922. Dissertation. Utrecht.

[2]) Melhus, Hibernation of Phytophthora infestans in the Irish potato in Journ. Agric. Research Dep. Agr. Vol. 5, 1915.

[3]) Ann. Appl. Biol. 1926, **13**, 289.

[4]) Ebenda 1927, **14**, 440.

[5]) Perpetuation of „potato disease“ and potato „leaf curl“ by means of hybernating mycelium in Roy. Bot. Gard. Kew Bul. Misc. Inf., 1906.

[6]) Über den Ursprung des primären Ausbruches der Krautfäule Ark. för Bot. Bd. 14, 1916.

der *Phytophthora*. Beide Plasmaelemente leben von der Mutterpflanze her in einer Symbiose plasmatischer Natur, Mykoplasma, aufs innigste zusammen[1]). Unter gewissen Bedingungen tritt eine Störung dieser Symbiose ein; es entwickelt sich, wie Eriksson sich ausdrückt, ein Zweikampf, aus welchem der Pilz als Sieger hervorgeht. Das Plasma der Wirtszelle und die Chlorophyllkörner müssen Baustoffe für die Verstärkung des Pilzplasmas hergeben. Es entstehen Plasmaanhäufungen, von denen aus die ersten Mycelfäden in die Intercellularräume hineinwachsen. Einzelne dieser Fäden sind schmal und bilden intercalare oder terminale Oogonanlagen, andere breitere verzweigen sich unregelmäßig und entwickeln Antheridienanlagen. Aus der Befruchtung der Oogonanlagen entstehen Oosporen, die aber nach Eriksson sehr kurzlebig sind. Spätestens einen Tag nach ihrer Entstehung keimen die Oosporen und entsenden zwei bis drei Schläuche durch eine Spaltöffnung nach außen; hier entstehen dann die bekannten zitronenförmigen Konidien. Die Ergebnisse Erikssons widersprechen den bisherigen Anschauungen, nach denen die Oosporen als Dauersporen aufzufassen sind. Auch die eigenartige Verschmelzung von Pilzplasma und Plasma der Wirtspflanze, die Eriksson auch bei den Getreiderostpilzen annimmt, ist bisher nicht beobachtet. Da ein überzeugender Beweis für die plasmatische Verschmelzung von Pilz und Wirtspflanze nicht erbracht ist, wird die Mykoplasmatheorie im allgemeinen abgelehnt.

Epidemiologie. Die Verbreitung der Krankheit auf den oberirdischen Trieben findet durchaus nicht immer gleichmäßig zu allen Zeiten und bei allen Sorten statt, sondern es existieren manche Verschiedenheiten, auf die J. Kühn[2]) zuerst hingewiesen hat. Er beobachtete nämlich, daß die in ihrer Entwicklung verschieden weit fortgeschrittenen Varietäten gleichzeitig, aber in sehr verschiedenem Grade erkrankten. Als Erklärung für diese eigentümliche Erscheinung gibt Kühn an, daß zwei bestimmte Zeitabschnitte im Leben der Kartoffel existieren, in denen die Pflanze am empfindlichsten für die Krankheit ist. Der erste Zeitpunkt ist die Jugend. Junge Triebe erliegen am schnellsten der Krankheit; ausgewachsene dagegen zeigen eine große Widerstandsfähigkeit. Nach diesem fortgeschrittenen Entwicklungsstadium soll aber nach Kühn wieder eine Periode großer Empfindlichkeit eintreten; stellt sich diese Periode nebst günstigen Entwicklungsbedingungen für den Pilz Ende Juli oder Anfang August ein, so sieht man die in der Ausbildung vorgeschrittenen Frühkartoffeln schnell durch den Parasiten absterben, während er auf anderen Sorten um so langsamer Platz greift, je spätreifender sie sind. Auch frühreife Sorten, die außergewöhnlich spät gelegt sind, haben von der Krankheit wenig zu leiden, während dieselben Sorten, in der gewöhnlichen Zeit gelegt, bald vom Pilze zerstört werden. Daß der Ausbruch der Krankheit weniger an die Felder als an ein bestimmtes Stadium der Laubentwicklung gebunden erscheint, geht auch aus Beobachtungen von Büchner[3]) hervor, die er mehrere Jahre hindurch gemacht hat. Nach ihm befinden sich die Frühkartoffeln meist in dem empfänglichen Stadium der Laubentwicklung, wenn

[1]) Ein ähnlicher Gedanke ist von Wilson in Trans. Proc. Bot. Soc. V, 10, S. 65 im Jahre 1891 geäußert.

[2]) Berichte aus dem physiol. Laboratorium u. der Versuchsanstalt des Landwirtschaftlichen Instituts der Univ. Halle 1872, S. 81ff.

[3] Zeitschr. f. Pflanzenkr. V, 1895, S. 98.

der Pilz zur gewöhnlichen Zeit auftritt; daher wurden diese stark befallen, die mittelfrühen wenig und die späten Sorten gar nicht. In einem anderen Jahre war nun feuchtwarmes, dem Pilzwachstum günstiges Wetter später aufgetreten, als gerade das Laub der Spätkartoffeln in dem kritischen Stadium war; infolgedessen wurden diese stark befallen. Dagegen behielten aber die Kartoffeln auf einer Stelle, wo sie sehr spät gelegt waren, ihr grünes Laub. Büchner erklärt diese Erscheinung damit, daß die rechtzeitig gesteckten Kartoffeln ihre alten Triebe bereits in Reifestillstand versetzt hatten und neue austrieben, die nun der Krankheit schnell zum Opfer fielen; bei den spät gesteckten dagegen war das Wachstum der alten Stengel noch nicht erloschen und das alte Laub daher resistent gegen die Krankheit. Jedenfalls geht, wenn wir von der Richtigkeit dieser oder jener Erklärung absehen, daraus hervor, daß die verschiedenen Sorten in ihrer Entwicklungsperiode nicht immer gleich empfänglich und gleich resistent sind. Es mag hier gleich darauf hingewiesen werden, daß diese Beobachtungen mit der verschiedenen Empfänglichkeit der einzelnen Kartoffelsorten nichts zu tun haben; darauf kommen wir später noch zu sprechen.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß das Mycel imstande ist, aus der Knolle in die jungen Triebe hineinzuwachsen; indessen spielen hier doch gewisse äußere Verhältnisse mit, welche die Infektion erst ermöglichen. Daß die Ansteckung nicht notwendig zu sein braucht, geht daraus hervor, daß aus kranken Knollen gesunde Pflanzen erwachsen können. Wenn nämlich das Mycel zwar in der Knolle sitzt, aber zur Zeit, in der die Triebe noch jung sind und von der Mutterknolle ernährt werden, nicht bis in die wachsenden Augen gelangt, so bleiben die Triebe gesund. Außerdem muß das Wachstum des Mycels durch äußere Agentien beschleunigt werden, wenn es in den jungen Trieb hinüberwuchern soll. Solch ein begünstigendes Moment ist, wie schon A. de Bary hervorhebt, die Feochtigkeit. Sobald für längere Zeit Trockenheit eintritt, steht die *Phytophthora* in ihrem Wachstum still, während die Nährpflanze weiterwächt und durch das Erstarken ihrer Gewebe dem Pilze keinen Angriffspunkt mehr gewährt. Dann wird der Schmarotzer wirkungslos und geht schließlich zugrunde.

Wir können uns davon etwa folgende Vorstellung machen. Wenn von *Phytophthora* infizierte Kartoffeln, deren weitere Zerstörung durch trockene Aufbewahrung sistiert worden ist, spät in den Boden gebracht werden, so haben sich die Triebe im Aufbewahrungsraum schon entsprechend entwickelt und werden durch die vorgeschrittene Jahreszeit noch mehr in ihrer weiteren Entfaltung begünstigt. Dieses schnelle Wachstum wird sich namentlich darin zeigen, daß die Wurzeln, die um jedes Auge angelegt werden und nur durch die Trockenheit bisher zurückgehalten wurden, sich schnell strecken und dem jungen Trieb Nahrung zuführen. Der dadurch schon großenteils von der Knolle emanzipierte Trieb erstarkt und reift schnell, da die höhere Tagestemperatur und der intensivere Lichteinfluß schnellere Verdickung der Zellwände hervorrufen, namentlich im ältesten Teil an der Basis des Triebes. Wenn jetzt das Mycel sich zu erneuter Tätigkeit erholt und nach den Augen hinwächst, so findet es statt der jugendlichen dünnen Membranen und des reichlichen Plasmainhaltes starre und meist schon verholzte Membranen und einen stickstoffarmen Zellinhalt. Selbst wenn also das Mycel die Zellwände durchbohren sollte, wozu es ja die Fähigkeit hat, so reicht doch der Inhalt der Zellen nicht zur üppigen Ernährung aus, und das Mycel verkümmert allmählich.

Im jungen Triebe sind natürlich die Verhältnisse ganz anders, und wenn der Pilz zeitig genug an die Basis eines solchen herangekommen ist, so wächst er mit ihm in die Höhe. Wenn Kühn für die Kartoffelpflanze, wie oben gesagt, noch eine zweite Empfänglichkeitsepoche annimmt, so findet diese Voraussetzung nur dann ihre natürliche Erklärung, wenn ebenfalls ein geeignetes Nährmittel in Form jugendlichen, kräftig vegetierenden Pflanzengewebes zu Gebote steht. Solange die Pflanze unter normalen Bedingungen sich der Reife nähert, werden die älter werdenden Stengel immer weniger Nährmittel und immer ungünstiger werdende Ansiedlungsbedingungen darbieten. Die Schnelligkeit des Reifens hängt von der Größe der Zufuhr von Wärme und Licht ab; auch der trockene Boden begünstigt während der warmen Jahreszeit die Reife.

Setzen nun während des Höhepunktes der Vegetationsperiode starke Regengüsse ein, so wird die Pflanze in neue Wachstumsenergie versetzt, die sich in verschiedener Art zu äußern vermag. Bei den früh gelegten Knollen ist das Wachstum der Triebe fast erloschen, und die Gewebe sind mit Ausnahme der Augen in Dauergewebe übergegangen. Die der Reife nahen Triebe haben sich schon etwas zur Erde geneigt. Der Druck des plötzlich neu hinzugekommenen Bodenwassers wird nun die Augen, die an der Basis der niederliegenden Zweige sich finden, zur Entwicklung anregen. Diese jungen Triebe bilden aber den prächtigsten Nährboden für die *Phytophthora*. Bei spätgelegten Knollen wird dagegen das Wachstum der Triebe noch nicht völlig abgeschlossen sein. Kommt jetzt noch das reichliche Wasser hinzu, so nehmen die Triebe ihr Fortwachsen mit erhöhter Energie auf. Hier wird also das Wachstum auf den ganzen Trieb ausgedehnt und nicht auf einzelne Augen beschränkt; dadurch natürlich bietet die Pflanze weniger Angriffspunkte für den Pilz dar. Auf diese Weise erklärt sich die scheinbar so eigentümliche Tatsache, daß die früh gelegten Knollen mehr leiden als die spät gelegten.

Man hat schon seit langer Zeit versucht, die Regenmenge und die Heftigkeit der Krankheit zueinander in Parallele zu setzen. Nachdem bereits die älteren Beobachter auf die auffällige Erscheinung hingewiesen hatten, daß gerade regenreiche Sommer das epidemische Auftreten der Krankheit begünstigen, hat man in neuerer Zeit diesem Punkte wieder mehr Aufmerksamkeit zugewandt; so behauptet B. D. Halsted direkt den Zusammenhang beider Erscheinungen. Man wird aber diesen Untersuchungen doch deshalb etwas skeptisch gegenüberstehen, weil gewöhnlich einseitig nur Menge und Dauer des Regens, nicht aber sein Auftreten in Beziehung zu dem Alterszustand der Pflanzen berücksichtigt werden.

Mit der Bedeutung der Witterungsverhältnisse für das Auftreten von Phytophthora-Epidemien hat sich neuerdings van Everdingen[1]) beschäftigt. Er hat ermittelt, daß sich die Krautfäule in erheblichem Umfange dann zeigt, wenn in den 2 Wochen vorher nachts wenigstens 4 Stunden lang Tau lag, die Temperaturen dann mindestens 10° betrugen und am nächsten Tage Bewölkung und schwacher Regen folgte, so daß die Blätter längere Zeit feucht blieben. Einer Klärung bedarf diese Frage noch, denn die „kritischen Tage“ van Everdingens liegen z. T. so kurz vor dem Ausbruch der Krankheit, daß die bei Infektions-

[1]) Van Everdingen, Het verband tusschen de weersgesteldheid en de aardoppelziekte. Tijdschrift vor Plantenziekten. 1926, 32, 129.

versuchen gewonnenen Ansichten über die Inkubationsdauer berichtigt werden müßten. Wahrscheinlich sind aber diese Ansichten richtig, es bestehen aber noch Lücken in unserer Kenntnis über den Zusammenhang von Witterung und Auftreten der Krautfäule.

Bei der Ausbreitung der Krankheit muß vielfach die örtliche Lage des Feldes in Betracht gezogen werden. Bricht auf einem höher gelegenen Feld die Epidemie zuerst aus, so können durch den Wind die Konidien auf tiefer gelegene Felder geweht werden. Unter Umständen leiden daher diese mehr als der höher gelegene Infektionsherd. Die Knollen werden dann am meisten angesteckt, wenn die Konidien durch Regengüsse in den Boden hinabgespült werden.

Geschichtlicher Überblick. Nachdem wir die Krankheit genauer kennengelernt haben, wollen wir, bevor die Bekämpfungs- und Verhütungsmaßregeln besprochen werden, kurz einen Blick auf ihre Geschichte werfen. In der Mitte der vierziger Jahre des vorigen Jahrhunderts trat die Krankheit in besorgniserregender Weise in Europa auf, nachdem 1843 und 1844 in Nordamerika eine große Epidemie vorangegangen war. Begünstigt durch den naßkalten Sommer des Jahres 1845, breitete sie sich mit unheimlicher Schnelligkeit über alle kartoffelbauenden Länder aus und bedrohte die Kultur dieser für die Ernährung breiter Volksschichten so wichtigen Pflanze. Indessen war die Erkrankung, wenn auch mehr lokaler Natur, sicher schon seit etwa 1830 nach Martius in Deutschland bekannt. Mit gleicher Heftigkeit wütete sie nun etwa bis 1850, ließ dann aber allmählich nach, namentlich nachdem man energisch von seiten der Wissenschaft und der Praxis ihr Studium und damit ihre Bekämpfung in Angriff genommen hatte. Der Pilz selbst ist wohl zuerst von der bekannten Mykologin Madame Libert gesehen worden und wurde *Botrytis devastatrix* von ihr benannt, aber nicht veröffentlicht. Erst C. Montagne hat dann genauere Nachrichten 1845 über den Pilz gegeben und ihn *Botrytis infestans* benannt. Von dieser Zeit an häufen sich die Arbeiten über die Erkrankung, ohne daß man aber den Zusammenhang zwischen ihr und dem Pilze nach jeder Richtung hin klar erkannte. Die Untersuchung des Laubes und der Knollen zeigte, daß außer dem Kartoffelpilz noch eine große Zahl anderer Fadenpilze vorhanden war, deren Beteiligung bei der Erkrankung man von vornherein annahm. Auch die Identität der Erreger der Laub- und Knollenerkrankung wurde erst allmählich erkannt. Besondere Verdienste in der Erforschung der Krankheit erwarben sich außer Montagne: Harting[1]), Unger[2]), Caspary[3]), Schacht[4]), Speerschneider[5]). Derjenige aber, der zuerst die Krankheit nach jeder Richtung hin aufklärte, war A. de Bary[6]), der in einer Reihe von bedeutsamen Arbeiten die Ursache, Übertragung, Verbreitung und Bekämpfung studierte. Gleichzeitig wurde auch die Krankheit von praktischen Gesichtspunkten aus eingehend untersucht; hier wären namentlich J. Kühn,

---

[1]) Recherches sur la nature et les causes de la maladie des pommes de terre in Nieuwe verh. eerste Kl. Nederl. Inst. Amsterdam XII, 1846.

[2]) Botan. Zeit. V, 1847, S. 314.

[3]) Monatsber. d. Berliner Akademie 1855.

[4]) Bericht über die Kartoffelpflanze und deren Krankheiten. Berlin 1854.

[5]) Die Ursache der Erkrankung der Kartoffelknolle durch eine Reihe Experimente bewiesen in Bot. Zeit. XV, 1857, S. 121.

[6]) Die gegenwärtig herrschende Kartoffelkrankheit. Leipzig 1861. Researches into the nature of the potato-fungus in Journ. Roy. Agric. Soc. London 2 ser. XII, 1876; ferner Journ. of Botany 1887, Botan. Zeit. 1881 und andere Aufsätze.

Märcker, Sorauer u. a. zu nennen, die besonders die prädisponierenden Einflüsse und die Bekämpfung auf dem Felde berücksichtigten. In neuerer Zeit hat man die Bekämpfung durch Spritzmittel in den Vordergrund gerückt, worüber weiter unten das Nötige zu sagen sein wird. Die Krankheit tritt zuweilen in erschreckendem Umfange auf; so wird der im Jahre 1916 durch *Phytophthora infestans* in Deutschland angerichtete Schaden auf über eine Milliarde Goldmark beziffert.

Die Heimat des Pilzes ist Amerika, wo er auf der wilden Kartoffel in Chile auftritt und noch andere Solanaceen befällt.

Wenn wir uns jetzt zu den Bekämpfungs- und Verhütungsmitteln wenden, die in Anwendung gekommen sind, so sind dabei das Vorkommen auf Solanaceen überhaupt, die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Kartoffelsorten, die Düngung und Bearbeitung des Bodens und endlich die Sterilisation des Saatgutes und die Bespritzung des Laubes mit fungiciden Mitteln zu berücksichtigen. Diese Punkte sollen jetzt der Reihe nach besprochen werden.

Wirtspflanzen. Da man Oosporen des Kartoffelpilzes auf der Kartoffelpflanze nicht gefunden hatte, so vermutete de Bary, daß sie sich vielleicht auf anderen Pflanzen finden ließen. Man hat deshalb auf das Vorkommen des Pilzes eine ganze Anzahl wilder und kultivierter Solanaceen untersucht, aber ohne Erfolg. Dagegen hat man gefunden, daß die Konidienträger sich bei anderen Solanaceen finden, bei denen dann eine ganz ähnliche Krankheit wie bei der Kartoffel zum Ausbruch kommt. Auf südamerikanischen Solanaceen, also auf Pflanzen, welche dieselbe Heimat wie die Kartoffel haben, hat man den Pilz besonders verbreitet angetroffen. So wurde er auf *Solanum etuberosum, caripense, utile, stoloniferum, maglia, verrucosum*, ferner auf dem Bastard *tuberosum* $\times$ *utile* und auf der australischen Art *S. laciniatum* sowie auf *Petunia hybrida* und *Datura metel* gefunden. Auch auf unser heimisches *S. dulcamara* geht er über, nicht aber auf *S. nigrum* und andere Unkräuter. In einigen Fällen beobachtete Vowinckel[1]) *Phytophthora infestans* auf *Lycium halimifolium*. Ferner wurde er beobachtet auf *Anthocercis viscosa* von Berkeley und *Schizanthus Grahami* von de Bary. In dem zuletzt genannten Falle erscheint es wohl sicher, daß er erst von der Kartoffel übertragen worden ist. Außerdem trifft man ihn häufig auf Tomaten; auf ihnen macht er sich namentlich in Nordamerika unliebsam bemerkbar. E. Marchal hat in Belgien eine Fruchtfäule der Tomaten beobachtet, die großen Schaden verursachte und von der *Phytophthora* herrührte; indessen ging sie merkwürdigerweise niemals auf die Blätter über. In Amerika ausgeführte Infektionsversuche haben aber gezeigt, daß *Phytophthora infestans* von Kartoffeln auf Tomatenpflanzen übergehen und Blätter, Früchte und Samen infizieren kann. Ob das Mycel in den Samen überwintert, ist noch nicht erwiesen; doch empfiehlt es sich, Samen aus infizierten Früchten nicht zu verwenden, weil sie stets schwächliche Pflanzen ergeben[2]). Eine Erkrankung ganzer Tomatenpflanzen („damping-off") kann *Phytophthora infestans* ebenfalls hervorrufen. An den Stengeln der erkrankten Pflanzen zeigen sich nahe der Erdoberfläche braune Flecken;

[1]) Arb. aus d. Biol. Reichsanst. 1926, **14**, 588.

[2]) Reed and Crabill, Plant diseases in Virginia in 1911/12. Ann. Rep. of Virg. Polytech. Inst. Agr. Exp. Stat. 1911, 1912, S. 35.

die Pflänzchen gehen zugrunde[1]). Endlich wäre noch zu erwähnen, daß G. v. Lagerheim[2]) in Ecuador bei *Solanum muricatum*, das wegen seiner schmackhaften Früchte (Pepinos) häufig angebaut wird, eine Fruchtfäule beobachtet hat, die von dem Kartoffelpilz verursacht wird. Aus der Liste dieser Nährpflanzen wird es ersichtlich, daß die wildwachsenden Pflanzen bei uns als Überträger der Phytophthora keine Bedeutung besitzen, vielmehr der Pilz von der Kartoffel erst auf sie übergeht. Durch Vernichtung der auf dem Felde wachsenden Nachtschattenarten ist also kein Schutz gegen die Krankheit zu erwarten.

Widerstandsfähigkeit verschiedener Kartoffelsorten. Über die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Kartoffelsorten gegen die Kartoffelfäule sind zahlreiche Untersuchungen angestellt worden, aus denen hervorgeht, daß die Kartoffelsorten eine verschiedene Empfänglichkeit zeigen.

P. Sorauer[3]) kam schon früher durch mehrjährige Versuche zur Bestätigung der von vielen Praktikern ausgesprochenen Erfahrung, daß die dünnschaligen, weißen Sorten eine größere Neigung zum Erkranken zeigen als die dickschaligen, roten Varietäten. Die weißen Sorten sind aber durchschnittlich stärkeärmer als die roten; sie besitzen mehr Proteinkristalle[4]) und wahrscheinlich mehr gelöste Kohlehydrate als die roten, welche dagegen häufig mehr und stärker verdickte Steinzellen in der Knollenrinde aufzuweisen haben.

Um festzustellen, ob die verschiedene Anfälligkeit weißer und roter Kartoffelsorten durch äußere Bedingungen beeinflußt werden kann, führte Sorauer zahlreiche Versuche aus, bei denen dieselben Sorten in sowohl nach ihrem spezifischen als absoluten Gewichte bestimmten Knollen auf gedüngtes und ungedüngtes Land, bald in Gräben, bald auf Wälle gelegt wurden.

Zu diesen Versuchen wurden sowohl Kartoffelsorten mit weißen als auch solche mit roten Knollen verwendet. Wie bereits erwähnt, besitzen die weißen Varietäten eine dünnere Korkschale, einen geringeren Stärkereichtum, eine größere Empfänglichkeit für die Krankheit und ein größeres Anpassungsvermögen für tiefe Lage im Gegensatz zu den rotschaligen Sorten.

Beide Gruppen bringen ein bedeutend größeres Erntequantum im gedüngten als im ungedüngten Boden, und bei Hügelkultur produzieren sie mehr als in Gräben. Mit der hohen Lage wächst der Knollenansatz und die Größe derselben; dagegen fällt der relative Stärkereichtum der Gesamternte ebenso wie durch die Düngung, weil durch Düngung und hohe Lage die Zahl der unreifen Knollen wächst. Dies ist dadurch zu erklären, daß die hochliegenden Knollen dem wechselnden Einfluß der Atmosphäre mehr erreichbar sind; es wird z. B. eine größere Trockenheit einen schnelleren Verlust der Elastizität der Zellwände bewirken: die Knolle wird schneller relativ reif. Später eintretende Feuchtigkeit wird

[1]) Howitt, J. E., Phytophthora infestans causing damping-off of tomatoes. Phytopath. 1917, 7, 319.

[2]) La enfarmedad de los pepinos, su causa y sa curación in Revista Ecuatoriana II, 1891, Nr. 24; cfr. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. II, 161.

[3]) Kartoffeluntersuchungen in Neue landwirtsch. Zeit. v. Fühling. 20. Jahrg., Heft 7 und 8.

[4]) P. Sorauer in Annalen d. Landw. in d. preuß. Staaten. Wochenbl. 1871, Nr. 8.

bei erneuter Belebung des Salzzuflusses nach den Vegetationsherden keine wesentliche Dehnung der schon gebildeten Knollen hervorbringen, sondern aus den Augen des Tragfadens oder der Knolle selbst eine neue Knollenbildung veranlassen; es entsteht erneuter Knollenansatz oder Kindelbildung. Die auf diese Weise spät angesetzten Knollen erlangen bei dem allgemeinen Vegetationsabschlusse im Herbste nachher nicht mehr den vollen Reifegrad. Bei tieferer Knollenlage und gleichmäßigerer Feuchtigkeit bleibt die Dehnbarkeit der Zellwände länger erhalten; es bilden sich weniger neue Knollen, aber die schon angesetzten wachsen länger und reifen vollkommener, und dies erklärt, daß sich die spezifisch schwersten Knollen einer Sorte in ungedüngten Gräben der Versuchsparzellen fanden.

Der Verlust an Dehnbarkeit der Zellwände dokumentiert sich auch an der Schale der Knollen. Folgt auf frühe Trockenheit oder vorgeschrittenen Reifezustand eine neue, beschleunigte Tätigkeit des Korkcambiums, ein Ausdehnen der ganzen Knolle, so kann die Schale nicht mehr nachgeben; sie reißt, bildet schorfartige Blättchen, während neue Korkzellen unterhalb der alten entstehen. Bei durchwachsenen Knollen ist daher oft die Mutterknolle rauh, während die Kindel glattschalig sind. Die dünnere, glattere Schale ist aber in den meisten Fällen ein Zeichen stärkeärmerer Sorten oder stärkeärmerer Zustände von sonst spezifisch schweren Sorten. Wir wissen, daß jüngere Organe eiweißreicher sind als ältere; bei den stärkeärmeren Sorten hat Sorauer einen größeren Gehalt an Eiweißkristallen gefunden, und aus diesen beiden Tatsachen schließt er, daß die dünnere Korkschale eine eiweißreichere und vielleicht auch gummireichere, stärkeärmere Knolle im allgemeinen anzeigt.

Es ist ferner in den Versuchen gezeigt worden, daß die kranken Knollen etwas dünnschaliger sind als die gesunden, und daß die weißen (also durchschnittlich dünnschaligeren) Varietäten von der Krankheit mehr zu leiden haben als die roten Varietäten; dies legt die Vermutung nahe, daß die dünnere Schale und der größere Eiweißgehalt der Knolle einen empfänglicheren Mutterboden für die Krankheit abgeben.

Ähnliche Resultate erhielten auch spätere Untersucher. Von seiten mancher Praktiker wird denjenigen Sorten, die geringen Stärkegehalt besitzen und früh absterben, die geringste Widerstandsfähigkeit zugeschrieben, was wohl auch größtenteils zutreffend ist.

Als man noch über die Ursachen der Kartoffelkrankheiten nicht völlig im klaren war, nahm man an, daß die Kartoffelpflanze sich durch die fortgesetzte Vermehrung auf ungeschlechtlichem Wege in einem Zustande der Degeneration befinde, der den Angriff der Krankheit erleichtere. Zur Prüfung dieser Frage sind viele Versuche unternommen worden, ohne daß es möglich gewesen ist, auch nur eine Spur von Degeneration nachzuweisen. Umgekehrt konnte de Bary zeigen, daß aus Samen gezogene Pflanzen, bei denen also der Einfluß einer etwaigen Degeneration eliminiert war, ebenso empfänglich gegen die Krankheit waren.

Im allgemeinen erscheint die Frage von der Empfänglichkeit der einzelnen Sorten nicht einfach zu sein und wird sich wohl auch kaum generell lösen lassen. Vor allen Dingen ist zu beachten, daß man Widerstandsfähigkeit des Krautes und der Knollen getrennt untersuchen muß. Löhnis[1]) hat in ihrer umfangreichen Arbeit über *Phytophthora* unter

[1]) Löhnis, M. P., Onderzoek naar het verband tusschen de weersgesteldheid en de aardappelziekt. (Phytophthora infestans.) Meded. Wetursch. Comm. Adv. en Onderzoek v. d. Volkswelv. en Weerbaarheid. 1925. 27.

anderem auch darauf hingewiesen, daß keine Korrelation zwischen Kraut- und Knollenresistenz besteht. In der Praxis werden allerdings Sorten mit völlig immunem Laub stets gesunde Knollen geben; dies braucht aber nicht darauf zu beruhen, daß auch die Knollen immun sind, sondern ist einfach darauf zurückzuführen, daß bei Sorten mit immunem Laub die Möglichkeit einer Knolleninfektion so gut wie ausgeschlossen ist.

Die Untersuchungen von Löhnis haben ergeben, daß Sorauers Ansicht über die Bedeutung der Dickschaligkeit für die Widerstandsfähigkeit der *Phytophthora* nicht zutreffend ist. Die Zahl der Korkzellenschichten war bei Löhnis' Infektionsversuchen belanglos, entscheidend war nur die Beschaffenheit der Korkcambiumschicht. Leistet diese Schicht dem Pilze Widerstand, so vermag er nicht weiter in die Knollen einzudringen. Es ist bisher nicht gelungen, die Gründe für das verschiedene Verhalten der Korkcambiumschicht bei verschiedenen Sorten näher zu ermitteln; Löhnis konnte aber zeigen, daß durch mehrstündige Einwirkung von Alkoholdämpfen die Widerstandsfähigkeit aufgehoben wird, daß also auch die Knollen als widerstandsfähig erkannter Sorten von dem Pilze infiziert werden, wenn sie einige Stunden der Wirkung von Alkoholdämpfen ausgesetzt waren. Dieses Ergebnis zeigt, daß die Resistenz nicht auf dem anatomischen Bau der Gewebe beruhen kann, denn dieser wird ja durch die Alkoholdämpfe nicht verändert. Man muß vielmehr mit Löhnis annehmen, daß die Widerstandsfähigkeit einzelner Sorten auf einer Abwehrreaktion der Zellen des Korkcambiums beruht; diese Reaktion tritt nicht ein, wenn die Zellen durch Alkoholdämpfe narkotisiert werden.

Der Befund von Löhnis zeigt auch, daß die von Jones, Giddings und Lutman[2]) durchgeführte Methode zur Untersuchung von Knollen auf ihre Widerstandsfähigkeit keine praktisch brauchbaren Ergebnisse ergeben kann. Die genannten amerikanischen Forscher hatten zunächst versucht, durch Kultur der Phytophthora auf dem Preßsaft aus widerstandsfähigen und anfälligen Knollen Unterschiede im Verhalten des Pilzes zu ermitteln, und glaubten, nachdem diese Versuche gescheitert waren, in der Kultur auf Knollenstückchen eine brauchbare Methode zur Feststellung der Knollenresistenz gefunden zu haben. Löhnis aber zeigte, daß der Pilz vielfach an der Oberfläche der Knollenstücke spärlich wächst, das Gewebe im Innern aber stark durchwuchert, so daß eine richtige Beurteilung des Anfälligkeitsgrades erschwert ist. Außerdem zeigte der Pilz auf dem parenchymatischen Gewebe widerstandsfähiger und anfälliger Sorten keine regelmäßigen Wachstumsunterschiede.

Man kann den Anfälligkeitsgrad von Knollen nach Löhnis in der Weise feststellen, daß man unreife Knollen abschabt, in eine Sporenaufschwemmung eintaucht und für vier bis sechs Tage in feuchte, kühle Luft bringt. In dieser Zeit zeigen sich kleine, braune Flecken als Folgen der Infektion. Bei widerstandsfähigen Sorten breiten sich diese Flecken nicht aus. Als besonders widerstandsfähig erwiesen sich bei den Untersuchungen von Löhnis die holländische Sorten Bravo und Roode Star von Veenhuizen und Favoriet von Veerkamp.

Eine gewisse Bedeutung für die verschiedene Widerstandsfähigkeit einzelner Kartoffelsorten kann auch der Bau der Lenticellen haben. Löhnis[1]) fand in Bestätigung von Beobachtungen, die von Sorauer u. a.

[1]) Löhnis, M. P., On the resistance of the potato tuber against Phytophthora. Rep. Intern. Confer. Holland 1923, 174.

gemacht worden waren, daß dieselbe Kartoffelsorte auf Sandboden weniger anfällig ist als auf Lehmboden. Die nähere Untersuchung der Knollen ergab, daß die Lenticellen der auf Sandboden gewachsenen Knollen von einigen Schichten verkorkter Zellen bedeckt waren, während sie an den auf Lehmboden gewachsenen Knollen viel unverkorkte Paranchymzellen enthielten. Von 155 auf Lehmboden gewachsenen Knollen zeigten 63 Lenticelleninfektion, während von 124 Knollen, die aus Sandboden stammten, unter gleichen Bedingungen nur acht Knollen Lenticelleninfektionen durch *Phytophthora* aufwiesen. Einen absoluten Schutz vor Phytophthora-infektionen kann aber der Bau der Lenticellen schon aus dem Grunde nicht bilden, weil bei den meisten Sorten Infektionen auch durch die Augen erfolgen können. Augeninfektionen traten im gleichen Maße in Sand- und Lehmboden auf.

Die Widerstandsfähigkeit des Krautes gegenüber der *Phytophthora infestans* ist ebenfalls von Löhnis untersucht worden. Es gelang zwar im Laboratorium gut, abgeschnittene Blätter zu infizieren, doch zeigte sich, daß die so gewonnenen Ergebnisse nicht mit dem Verhalten der Stauden auf dem Felde übereinstimmten. Man ist deshalb darauf angewiesen, die Infektionsversuche an ganzen Pflanzen auszuführen; Müller[1]) hat versucht, die Prüfung im Gewächshaus vorzunehmen; es gelang ihm, an jungen, aus Knollenaugen gezogenen Pflanzen Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit der Stauden festzustellen.

Wenn auch erwiesen ist, daß die Infektionshyphen durch die Blattepidermis eindringen können, so erfolgen doch die Infektionen häufiger durch die Spaltöffnungen. Untersuchungen von Löhnis ergaben, daß kein Zusammenhang zwischen dem Verhalten der Spaltöffnungen und der Widerstandsfähigkeit der Blätter gegen *Phytophthora* besteht.

Zahlreiche Beobachtungen in der landwirtschaftlichen Praxis sowie vergleichende Anbauversuche der Deutschen Kartoffelkulturstation haben ergeben, daß zu den gegen *Phytophthora* besonders anfälligen Sorten unter anderem die Dabersche, Richters Imperator, Kaiserkrone gehören, während Professor Wohltmann, Wohltmann 34 und andere Sorten verhältnismäßig widerstandsfähig sind.

Die Versuche, durch Kreuzung mit anderen *Solanum*-Arten (*S. Commersonii*, *S. edinense* u. a.) gegen *Phytophthora* widerstandsfähige, ertragreiche Sorten zu züchten, gehen nach Müller[1]) bis auf Darwin zurück; praktisch verwertbare Ergebnisse wurden nicht erzielt. Erst in neuester Zeit ist es Müller gelungen, aus Kreuzungen, die Broili ausgeführt hatte, widerstandsfähige Sorten zu gewinnen.

Einfluß von Düngung und Bodenbearbeitung. Man hat schon in der ersten Zeit, als die Krankheit auftrat, der Düngung und Bearbeitung des Bodens eine ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt, weil man glaubte, daß man damit am leichtesten die Krankheit bekämpfen könnte. So sah Liebig als Ursache der Krankheit den Mangel an Kali und Phosphorsäure an und empfahl Zusatz dieser Stoffe zum Boden.

Unger sah die Hauptursache der Krankheit in einer zu großen Anhäufung von stickstoffhaltigen Substanzen im Parenchym der Kartoffelpflanze. Vielfach wird denn auch von Praktikern behauptet, daß erhöhte

[1]) Müller, K. O., Über die wirtschaftliche Bedeutung, die Symptome und die Bekämpfung der Kraut- und Knollenbraunfäule der Kartoffel. Mitt. d. D. L. G. 1926, **41**, 567.

Stickstoffzufuhr die Krankheit begünstige; namentlich soll starke und späte Stickstoffdüngung besonders schädigend einwirken. Sorauer glaubt, daß die Knollen um so leichter erkranken, je mehr Stickstoff in Form von Amiden statt von Eiweißstoffen auftritt. Durch chemische Untersuchungen ist diese Ansicht zum Teil bestätigt worden. So zeigte Märcker, daß durch Düngung mit Kalisalzen der Stickstoffgehalt der Knollentrockensubstanz bedeutend steigt, der prozentische Stärkegehalt aber herabgedrückt wird, die Knolle also im Zustande größerer Unreife erhalten bleibt. Ohne Kalidüngung ließen sich 26,5 % des Gesamtstickstoffes als amidartige Verbindungen nachweisen, mit Kalidüngung aber 49,2 %. Die kranken Knollen besitzen nach Lawes und Gilbert in der Trockensubstanz einen höheren Stickstoffgehalt als die gesunden, besonders der mittlere Teil der kranken Knollen. Der Saft aus dem vom Pilze durchwucherten gebräunten Gewebe war bedeutend stickstoffärmer als der aus dem unversehrten Teile des Knollengewebes, so daß daraus ersichtlich wird, daß der Pilz große Mengen von Stickstoff für sich verbraucht. L. Hecke[1]) hat empfohlen, durch Zusatz von Kali die Wirkung einer einseitigen Stickstoffdüngung aufzuheben, weil dadurch der prozentische Gehalt an Stickstoff in der Pflanze herabgesetzt und sie selbst dadurch resistenter gemacht würde. Da auch Düngeversuche anderer Forscher zu fast übereinstimmenden Resultaten über den Einfluß des Stickstoffes auf die Verbreitung der Krankheit gekommen sind, so dürfte der Praktiker zu hohe Gaben von Stickstoff (namentlich frischen, tierischen Dünger) zu vermeiden haben. Dabei ist allerdings wieder zu bedenken, daß ein allgemein gültiges Rezept nicht gegeben werden kann, weil in jedem Falle der Nährstoffgehalt des Bodens, die Bodenart und der Fruchtbau der vorhergehenden Jahre in Betracht gezogen werden müssen.

Daß die Verhältnisse nicht ganz einfach liegen, beweisen unter anderem auch die Versuche Clausens; dieser fand, daß bei mineralischer Volldüngung die Zahl der kranken Pflanzen auf den mit Stallmist gedüngten Parzellen geringer war als auf den Parzellen ohne Stallmist. Ebenso wirkte der Stallmist günstig, wenn die Parzellen eine Kali- und Phosphordüngung erhalten hatten, aber kein schwefelsaures Ammoniak. Felder mit schwefelsaurem Ammoniak ohne Kali zeigten auf der Stallmistparzelle stärkeren Befall als ohne Stallmist; endlich wiesen die Felder, die überhaupt keine mineralische Düngung erhalten hatten, einen höheren Phytophthorabefall auf der Stallmistparzelle auf als auf der ungedüngten Parzelle. Clausen glaubt übrigens auch festgestellt zu haben, daß Kalkdüngung das Auftreten der *Phytophthora* begünstige.

Ebenso wie die Düngung hat man auch die Bearbeitung des Bodens modifiziert, um dadurch Mittel zur Bekämpfung zu gewinnen. Große Hoffnungen setzte man auf die von Gühlich vorgeschlagene Anbaumethode. Danach sollten die Knollen auf künstlichen Hügeln gesteckt werden, so daß also die jungen Knollen sich in einer Höhe bilden, die noch über dem sonstigen Niveau der Bodenoberfläche liegt. Gühlich will mit dieser Methode nicht bloß die Krankheit ferngehalten, sondern auch reichlichere Knollenerträge erzielt haben. J. Kühn hat diese Resultate als irrig erwiesen, und auch P. Sorauer pflichtet ihm darin bei. Dagegen

[1]) Untersuchungen über Phytophthora infestans in Journal für Landwirtsch., 1898, S. 71.

hat Jensen eine etwas andere Methode versucht, die auf exakten Experimenten beruht. Die Erdschicht, die über den Knollen liegt, verhindert mehr oder weniger das Herankommen der von den Blättern abgespülten Konidien an die Knollen. So schützt eine 8—13 cm hohe Erdschicht die Knolle bis zu einem gewissen Grade; bei sandigem Boden soll schon eine 4 cm dicke Lage genügend sein und 13 cm einen absolut sicheren Schutz gewähren. Versuche ergaben, daß unter einer Erdschicht von 4 cm Dicke von 225 mit konidienhaltigem Wasser begossenen Knollen 104 Stück, unter einer solchen von 10,5 cm dagegen nur neun krank wurden. Darauf wurde dann das Verfahren der Häufelung gegründet; die in 80 cm voneinander entfernten Reihen gebauten Pflanzen werden von einer Seite 26—30 cm hoch angehäufelt, so daß das Kraut schief nach der entgegengesetzten Seite zu stehen kommt. Die Meinungen über den Wert dieses Verfahrens gehen auseinander. Im allgemeinen stimmen die Untersucher darin überein, daß der Gedanke des Häufelns theoretisch richtig ist, aber in der Praxis mannigfache Störungen eintreten, die den Vorteil der Methode zunichte machen. So wendet E. V. Stebel[1]) dagegen ein, daß bei etwas lehmigem Boden durch die Sonnenhitze der aufgehäufelte Boden sehr bald Risse bekommt, wodurch oft die Knollen bloßgelegt werden. Werden dann durch Regen die Konidien abgewaschen, so gelangen sie unmittelbar an die Knolle. M. T. Masters[2]) hält die Methode zwar für vorteilhaft, namentlich beim Kleinbetrieb, aber er weist nach, daß sie im Vergleich zu der Bekämpfung der Krankheit durch Spritzmittel viel teurer infolge des Arbeitslohnes zu stehen kommt. Wollny und Marek empfahlen zwar die Methode ohne besondere Einschränkung, aber A. Petermann[3]) hat in Übereinstimmung mit den Ansichten mancher Praktiker durch langjährige Versuche bewiesen, daß der verminderten Erkrankungszahl eine bedeutende Verminderung des Knollengewichtes gegenübersteht. Somit wird der Vorteil, der dadurch entsteht, daß weniger Knollen erkranken, vollständig illusorisch gemacht, da die Ernteverminderung jenen Gewinn meist übersteigt. Diese Verminderung läßt sich leicht erklären, da durch die Hitze die Böschungen der Haufen so ausgetrocknet werden, daß die jungen Knollen vertrocknen oder nicht in der Größe zunehmen. Einen Schutz vor einer Infektion der Knollen bei der Ernte kann das Behäufeln natürlich nicht geben, und gerade bei der Ernte ist ja, wie wir oben gesehen haben, die Gefahr einer Knolleninfektion besonders groß. So bietet also auch die Zubereitung des Bodens kein sicheres Schutzmittel gegen die Krankheit. Bei Versuchen, die von Jones, Giddings und Lutman[4]) ausgeführt wurden, schützte übrigens selbst eine 15 cm hohe Sandschicht die Knollen nicht vor der Infektion durch in den Boden gespülte Phytophthorakonidien; Lehmboden bot den Knollen sogar einen noch geringeren Schutz.

Bekämpfung. Man hat versucht, durch Abschneiden des Krautes bei Ausbruch der Krankheit eine Infektion der Knollen zu verhüten. Indessen sind die Erfolge, die man damit erzielt hat, doch sehr beschränkt

---

[1]) Versuch, betreffend die Bekämpfung der Kartoffelkrankheit durch Verwendung der Kupfervitriolpräparate. Stuttgart 1892.

[2]) The prevention of potato-disease. Garden. Chron., 1892, **12**, 373.

[3]) Expériences sur les moyens de combattre la maladie de la pomme de terre. Bull. de la Stat. agron. de l'état à Gembloux 1891, Nr. 48.

[4]) Investigations of the potato fungus Phytophthora infestans. U. S. Dep. of Agric. Bur. of Plant Industr. Bull. 245, 1912.

geblieben. Wird das Kraut zu früh entfernt, so erhalten die Knollen nicht mehr die notwendige Nahrung und bleiben klein; der Ernteausfall macht dann den ganzen Schutz gegen die Krankheit illusorisch. Andererseits ist trotz der Entlaubung die Infektion der Knollen nicht zu verhüten, da die Konidien von anderen Feldern herübergeweht werden können. Kühn hat durch einen Versuch erwiesen, daß solche entlaubten Felder dennoch von der Krankheit heimgesucht werden können.

Als wirksames Mittel zur direkten Bekämpfung des Pilzes ist zuerst die Sterilisation des Saatgutes zu nennen. Die Voraussetzung, daß die Erhaltung und Übertragung des Pilzes lediglich durch das in der Knolle überwinternde Mycel stattfindet, läßt diesen Weg als den einzig richtigen zur völligen Vernichtung des Pilzes erscheinen. Wenn es gelänge, nur ganz gesunde Knollen auszulegen, so müßte die Krankheit sofort verschwinden.

Versuche, den Pilz in der Knolle direkt zu töten, hat Jensen 1883 gemacht, indem er die frisch geernteten, kranken Knollen einer Temperatur von etwa 50 ° C aussetzte. An so behandelten Knollen entwickelen sich keine Konidienträger mehr, während die unbehandelten reichlich Träger entwickelten. Das Mycel scheint also durch das Erhitzen abgetötet worden zu sein. In der Praxis stellt sich das Verfahren so, daß die völlig abgetrockneten Knollen in einen Blechzylinder geschüttet werden, der in ein Gefäß mit Wasser von 48—56 ° vier Stunden lang gestellt wird. Danach werden die Kartoffeln an einem trockenen Ort leicht aufgeschüttet, bis sie auskeimen und gelegt werden können. Die angewärmten Knollen keimen früher und besser. Die Methode scheint aber keine ausgedehntere Anwendung gefunden zu haben, obwohl die Wirksamkeit der Methode auch von anderer Seite bestätigt worden ist[1]).

Außerdem hat man versucht, den Pilz im Boden unschädlich zu machen. Man wollte nämlich die Ausbreitung des Pilzes im Boden von einer Knolle zur anderen verhüten. Zu diesem Zwecke setzte man Sublimat oder arseniksaures Kali dem Boden zu; auch Kupfervitriol, Kupferkalkbrühe, Ätzkalk, Schwefel und Gips gebrauchte man in ähnlicher Weise. Während die zuletzt genannten Stoffe keine oder nur geringe Wirkung ausübten, sollen die drei ersten gut gewirkt haben. Trotzdem ist es ausgeschlossen, daß diese Mittel eine ausgedehntere Verwendung finden können, da ihre große Giftigkeit und die hohen Kosten sie von vornherein ausschließen. Auch die Verwendung von Petroleum im Boden hat sich nicht bewährt, da die Konidien zwar abgetötet, aber auch gleichzeitig die jungen Würzelchen zum Absterben gebracht werden.

Die größten Erfolge hat man in der Bekämpfung der Kartoffelkrankheit dadurch erzielt, daß man die Vernichtung des Pilzes auf den Blättern oder eine Verhinderung der Sporenkeimung durch pilztötende Mittel erstrebte. Anfangs hatte J. Kühn dafür das Bestreuen mit gemahlenem Schwefel empfohlen; er überzeugte sich aber bald von der Unwirksamkeit des Mittels und verwarf es daher wieder.

Da die Verwendung fungizider Mittel den Zweck hat, die Konidien des Pilzes zu vernichten, so dürfte es angebracht sein, einiges über die Resistenz der Konidien beizubringen. Daß die Konidien außerordentlich empfindlich gegen das Austrocknen sind, wurde schon oben erwähnt.

---

[1]) Vgl. Mc Alpine, Annales mycologici 1910, 156, und Pethybridge. Journ. Dep. Agr. Techn. Inst. Ireland, XII, 1912.

Auch auf die gerade herrschenden Witterungsverhältnisse reagieren sie durch eine große Verschiedenheit in der Keimfähigkeit, indem unter günstigen Bedingungen eine fast ausnahmslose Ausbildung der Zoosporen stattfindet, bei ungünstigem dagegen nur eine spärliche Schwärmerbildung. Solche keimkräftigen Konidien sind natürlich etwas resistenter als die schwächeren. Nach den Versuchen von E. Wüthrich[1]) tritt die Schwärmerbildung zurück, je konzentrierter die Lösung ist, in der die Konidien auskeimen sollen.

Am energischsten wirkt das Quecksilberchlorid, von dem schon eine Lösung von einem Zehntausendstel im Wasser genügt, um die Keimung gänzlich zu verhindern. Etwas weniger wirksam ist Kupfervitriol, und noch schwächer wirken Eisen- und Zinksalze. Merkwürdig ist auch, daß mit zunehmender Konzentration die Zoosporenbildung durch die Auskeimung mit Keimschläuchen abgelöst wird, bis zum Grenzwert jedes Auskeimen aufhört. Die Schwärmsporen selbst zeigen eine bemerkenswerte Widerstandskraft, indem sie sich noch in Lösungen zu entwickeln vermögen, in denen die Schwärmerbildung bei den Konidien bereits erheblich gehemmt ist. Bei der Grenzzahl für die Auskeimung gehen die Zoosporen sofort zugrunde.

Da man bei der Bekämpfung des falschen Mehltaues der Reben mit Spritzmitteln so gute Resultate erzielt hatte, so lag es nahe, auch den Kartoffelpilz in ähnlicher Weise zu bekämpfen, obwohl sich gegenüber dem Rebenpilz sofort ein bedeutender Unterschied bemerkbar macht. Bei der Kartoffel kann ja der Pilz nur getötet werden, soweit er in den oberirdischen Organen lebt, eine Abtötung des Mycels in den Knollen wird durch das Bespritzen der Kartoffelpflanzen nicht erreicht. Deshalb müssen die Spritzungen ausgeführt werden, noch ehe die neugebildeten Knollen infiziert sind. Man wendete Eisenvitriol, Kupfervitriol, Kupferkalkbrühe, ferner Kupfervitriol-Speckstein und Eisenvitriol mit Kalk an. Die Versuche mit diesen Mischungen sind so oft und von so vielen Beobachtern angestellt worden, daß sich jetzt die Wirkung wohl einigermaßen klar übersehen läßt, wenn auch manche Tatsache noch der Erklärung harrt. Als wichtigstes Resultat ergibt sich, daß die Krankheit nicht zum völligen Erlöschen gebracht werden kann, wohl aber auffallend reduziert wird, so daß nur noch eine geringe Zahl von Knollen erkrankt.

Von den genannten Spritzmitteln wirkt am besten Kupferkalkbrühe, die meist als Bordeauxbrühe bezeichnet wird; ungefähr gleich kommt Kupfersodamischung, während die übrigen entweder ziemlich geringe oder eine sogar schädliche Wirkung ausübten. Die ersten vergleichenden Versuche hat in größerem Maßstabe A. Petermann[2]) ausgeführt. Er baute Versuchsparzellen von 25 qm Fläche an und spritzte zweimal mit Eisenvitriol, Kupfervitriol oder Bordeauxbrühe. Der Gesamtertrag an Knollen ergab sich dann für die Kontrollparzelle zu 46,37 kg, für die mit Bordeauxbrühe behandelte Parzelle zu 54,54 kg, für Kupfervitriol zu 35,96 kg und für Eisenvitriol zu 32,93 kg. Die beiden letzten Mittel wirken also schädigend auf den Ertrag, während Bordeauxbrühe eine wesentliche Steigerung zur

[1]) Über die Einwirkung von Metallsalzen und Säuren auf die Keimfähigkeit der Sporen einiger der verbreitetsten parasitischen Pilze unserer Kulturpflanzen in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. II, 1892, S. 16.

[2]) Expériences sur les moyens de combattre la maladie de la pomme de terre. Bull. de la Stat. agronom. de l'état à Gembloux 1891, Nr. 48.

Folge hatte. Steglich[1]) hat ähnliche Versuche gemacht und dieselben Resultate erreicht. Nach ihm scheint die Behandlung mit Bordeauxbrühe nicht bei allen Kartoffelarten in gleicher Weise ertragsteigernd zu wirken, denn es ergaben bei 50 qm großen Parzellen in Kilogramm die „sächsische weißfleischige Zwiebel" unbehandelt 50, behandelt 76 (Differenz 26), „Lercheneier" 61,8 gegen 67 (Differenz 5,2), „Bisquit" 38,9 gegen 64 (Differenz 25,1), „Champion" 119,5 gegen 133 (Differenz 13,5), „Anderssen" 116 gegen 136 (Differenz 20), „Magnum bonum" 91,2 gegen 100 (Differenz 8,8). Derselbe Autor berichtet auch über größere Feldversuche mit letzterer Sorte; hier stellte sich der Mehrertrag pro Hektar nach Abzug der Behandlungskosten auf 142,32 Mark. Zu ähnlichen Resultaten in bezug auf die verschiedene Wirkung bei den einzelnen Sorten kam auch Marek[2]). Besonders eingehend hat E. V. Strebel[3]) die Wirkung des Kupfervitriol-Specksteinpulvers und der Bordeauxbrühe vergleichend untersucht und die Überlegenheit der Bordeauxbrühe dargetan, obwohl auch das zuerst genannte Mittel den Ernteertrag bedeutend erhöhte. So rechnet er pro Hektar für Kupfervitriol-Speckstein einen Mehrertrag von 178,25 Mark, für Bordeauxbrühe von 442,09 Mark heraus nach Abzug aller Unkosten und unter Zugrundelegung eines Preises von 4 Mark für 100 kg Kartoffeln. M. T. Masters[4]) schildert Versuche, die zu ähnlichen Ergebnissen führten und wiederum die Erhöhung des Erntegewichtes und die bedeutende Abnahme der erkrankten Knollen zeigten. Von Bedeutung ist auch ein Bericht über die Bekämpfung der Kartoffelkrankheit an das englische Parlament[5]), in dem eine große Zahl von praktischen Versuchen geschildert wird, die denselben günstigen Einfluß der Bordeauxbrühe erkennen lassen. Merkwürdigerweise ergaben einige Versuche, daß bei allen frühen Sorten, die schon in der Knollenausbildung weit vorgeschritten waren, als die Krankheit sich zu zeigen begann, durch das Bespritzen ein deutlicher Mindererertrag hervorgerufen wurde. Eine zutreffende Erklärung dafür steht noch aus. A. Sempolowski[6]) verglich Bordeauxbrühe und Eisenvitriol-Kalkmischung miteinander. Hier ergab Eisenvitriol keinerlei Erhöhung des Ernteertrages, während Bordeauxbrühe ihn auffällig erhöhte und die Erkrankung der Knollen fast ganz verhinderte. Aus der amerikanischen Literatur sei nur eine Arbeit aus neuerer Zeit erwähnt, in der die wichtigsten amerikanischen Arbeiten über die Frage zitiert werden. Folsom und Bonde[7]) stellten in neunjährigen Versuchen fest, daß der Ertrag durch Spritzen mit Bordeauxbrühe durchschnittlich um 6% gesteigert wurde. Auch in der Schweiz[8]) und in Dänemark[9]) zeigten mehrjährige Versuche die Wirkung der Bordeauxbrühe gegen die Krautfäule.

---

[1]) Nachrichten aus dem Klub der Landwirte 1893, Nr. 309, und Sächs. landw. Zeit. 1892, S. 71.

[2]) Fühlings Landw. Zeit. 1891, **40**, 333, 379.

[3]) Versuch, betreffend die Bekämpfung der Kartoffelkrankheit durch Verwendung von Kupfervitriolpräparaten. Stuttgart 1894.

[4]) The prevention of potato-disease. Garden. Chron. 1892, **12**, 373.

[5]) Report on recent experiments in checking potato-disease in the United Kingdom and abroad 1892.

[6]) Beitrag zur Bekämpfung der Kartoffelkrankheit in Zeitschr. f. Pflanzenkrankheiten. 1895, **5**, 203.

[7]) Maine Agric. Exp. Station 1926, Bull. 334.

[8]) E. Neuweiler. Kartoffelspritzversuche 1916—1925. Landw. Jahrb. Schweiz 1926, 469.

[9]) Gram, Forsog med Bekaempelse af Kartoffelskimmel 1917—1923. Tidsskr. Planteavl 1924, **30**, 597.

Daß die Kosten für die Bespritzung der Kartoffelstauden mit Bordeauxbrühe durch die Mehrerträge auf den bespritzten Flächen reichlich gedeckt werden, beweisen zahlreiche in Amerika ausgeführte Versuche. So ergaben die 20 Jahre lang durchgeführten Bespritzungsversuche im Staate Vermont[1]) auf den bespritzten Feldern einen durchschnittlichen Mehrertrag von 66%. Genaue Rentabilitätsberechnungen wurden im Staate New York[2]) angestellt. 10 Jahre lang durchgeführte Versuche ergaben auf den bespritzten Flächen nicht nur eine Deckung der Bespritzungskosten, sondern sogar einen Reingewinn von 144,30 Mark auf den Hektar. Der beste Beweis für die Rentabilität des Spritzens ist aber die Tatsache, daß in den Kartoffelbau treibenden Teilen der Vereinigten Staaten fast auf allen Farmen Einrichtungen zum Spritzen der Kartoffeln (Abb. 113) vorhanden sind[3]). In der eben erwähnten Arbeit von Folsom und Bonde wird allerdings darauf hingewiesen, daß sich das Spritzen dort nicht rentiert, wo die Krautfäule durch hohe Temperaturen und Trockenheit häufig zum Stillstand kommt und wo die günstige Wirkung des Spritzens auf die Lebensdauer des Krautes durch frühe Fröste aufgehoben wird. Auch in Dänemark[4]) ausgeführte Versuche haben ergeben, daß wiederholtes Bespritzen der Kartoffelstauden mit Bordeauxbrühe lohnend ist. In Holland wird ebenfalls das Spritzen der Kartoffelfelder empfohlen und vielfach auch bereits durchgeführt. Nach den Versuchen von Butler[5]) muß man auf 1 ha in einem Jahr etwa 28 kg Cu bringen, wenn man eine wirksame Bekämpfung der *Phytophthora infestans* erzielen will. Am wirksamsten waren Spritzungen mit einer Bordeauxbrühe, die auf 100 l Wasser 2 kg $CuSO_4$ und 1 kg Kalk enthielt und die alle 14 Tage angewendet wurde. Ob sich Spritzungen gegen Phytophthora in Deutschland lohnen, muß erst durch umfassende exakte Versuche festgestellt werden.

Es fragt sich nun, worin die Wirkung dieses Fungizides besteht. Wir sahen, daß es die Krankheit nicht ganz fern zu halten vermag; die auffällige Erhöhung des Erntegewichtes kann daher nicht dadurch erklärt werden, daß die Knollen alle gesund bleiben und ausreifen. Eine Erklärung können wir aber darin finden, daß die Bordeauxbrühe anregend auf das allgemeine Wachstum der Kartoffelpflanze einwirkt. Das Laub wird durch die Bespritzung dunkler grün, stirbt später ab und besitzt größere Länge als ungespritztes. Durch diese auffällige Begünstigung der Assimilationstätigkeit wird natürlich die Bildung der Knollen begünstigt und ihr Stärkemehlgehalt wesentlich erhöht. Und zwar findet diese Steigerung der Lebensenergie auch statt, wenn völlig gesunde Pflanzen bespritzt werden. Die Kräftigung der Pflanzen durch das Spritzen mit Bordeauxbrühe beruht also nicht nur auf der Abtötung des Parasiten, sondern auch auf einer Wirkung des Kupfers auf die Pflanze. C. Rumm[6]) konstatierte eine viel größere Zahl von Chlorophyllkörnern im Blattparenchym bespritzter Pflanzen; vielleicht läßt sich dies durch einen chemischen Reiz

---

[1]) Lutman, Vermont Agric. Exp. Stat. Bull. 159, 1911.

[2]) Stewart, French and Sirrine, N. York Exp. Stat. Geneva Bull. 349, 1912.

[3]) Appel, Arb. der Gesellschaft zur Förderung des Baues usw. der Kartoffel, Heft 17, 1918.

[4]) Lind, 104. Beretning fra Statens Forsogsvirksomhed, 1916.

[5]) Butler, O., On the amount of copper required for the control of Phytophthora infestans on potatoes. Phytopathology. **10**, 1920. 298.

[6]) Ber. d. D. Bot. Gesellsch. 1913, **11**, 79 und 445.

des Kupfers erklären. Auch B. Frank und F. Krüger[1]) haben auf diese Wirkung hingewiesen, indem sie in mehreren Versuchsreihen die Wirkung des Kupfers prüften. Sie fanden bei Parallelversuchen, daß die Kalkmilch allein zwar auch ein wenig belebend wirkt, daß aber die Hauptanregung für die Erhöhung der Lebensenergie vom Kupfer ausgeht. Eine Erklärung dafür ist allerdings noch nicht gegeben; Frank und Krüger meinen, daß es sich dabei um oligodynamische Wirkungen im Sinne Naegelis handeln könnte. Übrigens ist auch die gegenteilige Ansicht wiederholt geäußert, welche die Stärkeanhäufung in den Blättern durch Bespritzung mit Bordeauxmischung auf eine Hemmung der Assimilation zurückführt. Auf Grund seiner Studien kommt z. B. Ewert[2]) zu folgendem Schlusse: „Bei den bordelaisierten Pflanzen geht mit dem stärkeren Ergrünen und längerem Grünbleiben Hand in Hand eine langsamere Abführung der Stärke aus den Blättern, ein Niedergang der Atmung, ein gedrungeneres Wachstum und (bei wirklich exakt ausgeführten Vegetationsversuchen) ein Niedergang der Ernte. Diese Erscheinungen sind auf die Gift- und Schattenwirkung der Bordeauxbrühe zurückzuführen.“

Den scheinbaren Gegensatz zwischen den Ansichten über die Wirkung der Bordeauxbrühe auf die Kartoffelernte kann man mit Schander[3]) und Kirchner[4]) so erklären, daß in Jahren mit trübem Wetter der Lichtgenuß der Pflanzen durch die Bespritzung zu stark herabgedrückt wird und infolgedessen eine Verringerung der Assimilationsprodukte eintritt. In sehr sonnigen Jahren dagegen bleibt diese schädigende Wirkung aus, ja sie wird sogar in ihr Gegenteil verkehrt, wenn die Bespritzung eine Schädigung des Chlorophyllapparates durch zu starke Besonnung verhindert.

Neben der direkten Bekämpfung durch chemische Mittel wird man nach Möglichkeit versuchen, durch Kulturmaßnahmen eine epidemische Ausbreitung des Pilzes zu verhüten. Schwere Böden, die schlecht austrocknen, begünstigen die Ausbreitung des Pilzes, während leichte Böden den Pilz nicht zur Entwicklung kommen lassen. Feuchte Felder sind also durch Drainage zu entwässern. Außerdem wähle man, wo es angängig ist, leichtere Böden und trockenere, hohe Lage. Man achte überhaupt darauf, daß die Pflanzen möglichst reichlich durchlüftet werden können. Für diese Zwecke kommt außer der luftigen Lage auch ein nicht zu dichter Stand der Pflanzen in Betracht, möglichst auch die Anlegung der Reihen parallel mit der meist herrschenden Windrichtung. Daß die einzelnen Sorten mehr oder weniger prädisponiert sind für die Krankheit, darauf wurde bereits oben S. 401 hingewiesen, gleichzeitig aber auch an die Schwierigkeiten erinnert, die sich der Beurteilung der Empfänglichkeit einer Sorte entgegenstellen[5]).

Am meisten aber begünstigen dann unzweckmäßige Aufbewahrungsbedingungen im Winter das Verfaulen der Knollen. Wenn man für möglichste Trockenheit der Aufbewahrungsräume sorgen kann, so wird man der Fäule auch ihre besten Vorbedingungen entziehen.

Von besonderer Bedeutung ist daher die richtige Anlage der Kartoffelmieten. Die Mieten dürfen nicht in stark wasserhaltigem Boden oder in

---

[1]) Über den Reiz, welchen die Behandlung mit Kupfer auf die Kartoffelpflanze hervorbringt, in Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. 1894, **12**, 8.

[2]) Die physiologische Wirkung der Kupferkalkbrühe (Bordeauxbrühe). Proskauer Obstbauzeitung 1904. Nr. 9.

[3]) Landw. Jahrbuch 1904, S. 517.

[4]) Zeitschr. f. Pflanzenkr. 1908, **18**, 65.

[5]) Vgl. hierzu auch De Bruijn in Tijdschr. over Plantenziekten 1926, **32**, 1.

einer Senkung angelegt werden, damit nicht im Winter Feuchtigkeit eindringt. Um gutes Austrocknen der Mieten zu erzielen, bringt man nach Appel[1]) ein „Firstrohr" an. Man legt nämlich über die erste Strohschicht der Miete einen Baumstamm und bringt über diesen eine zweite Strohschicht an. Ist das Stroh durch aufgeworfene Erde befestigt, so zieht man den Baumstamm heraus, so daß die feuchte Luft wenigstens bis zum Eintritt von Frost abziehen kann. Dann allerdings muß das Firstrohr ebenso wie die Strohdecke mit einer 15 cm dicken Erdschicht überkleidet werden.

Der Schaden, den die Krankheit in allen kartoffelbauenden Ländern seit 60 Jahren angerichtet hat, läßt sich auch nicht annähernd berechnen; genug, daß er in vielen Gegenden die Fortdauer des Kartoffelbaues in Frage

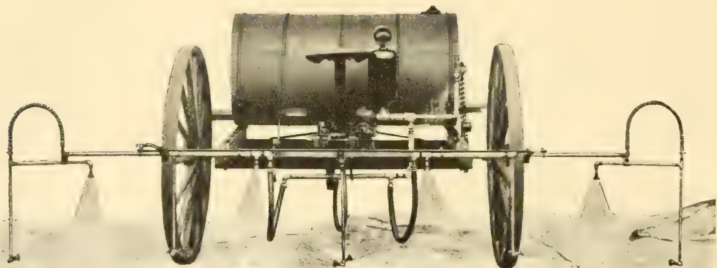


Abb. 113. Fahrbare Kartoffelspritze. Nach Appel.

stellte. Seitdem man durch zahlreiche und erschöpfende Arbeiten das Wesen und die Ursache der Krankheit näher kennengelernt hat, verstand man, sich wenigstens soweit dagegen zu schützen, daß der Schaden, der heute alljährlich angerichtet wird, meistens nicht so erheblich ist wie früher. In einzelnen Jahren ist aber der Schaden durch Krautfäule ganz ungeheuer; so wird der Verlust im Jahre 1916 in Deutschland auf über 1 Milliarde Goldmark geschätzt.

In Irland ist eine Knollenfäule der Kartoffel aufgetreten, die durch eine andere Phytophthoraart, *P. erythroseptica*, hervorgerufen wird; auch in Holland wurde dieser Pilz neuerdings an Kartoffeln gefunden. Die Fäulnis beginnt meist am Nabelende und breitet sich nach dem Kronenende zu aus. An den Lentizellen der mißfarbigen Schale treten kleine Tröpfchen aus, welche die an der Knolle liegenden Erdpartikelchen mit der Schale fest verkleben. Der Geruch der faulen Knollen erinnert an sehr verdünntes Formaldehyd. Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Phytophthorafäule zeigen die von *Phytophthora erythroseptica* befallenen Knollen beim Durchschneiden zunächst keine deutliche Verfärbung; erst nach etwa einer halben Stunde ist das erkrankte Gewebe lachsfarben und nach einigen Stunden nimmt es einen dunkel-purpurbraunen Ton an.

Nicht nur die Knollen, sondern alle Teile der Kartoffelpflanze können von *Phytophthora erythroseptica* infiziert werden. Von Mitte August ab

[1]) Flugbl. 15 d. K. Biol. Anst.

zeigen befallene Pflanzen eine hellgrüne oder gelbliche Farbe; der Rand der Blättchen ist aufwärts gerollt, braun und vertrocknet. Beim Durchschneiden erkrankter Triebe zeigt sich, daß die Hauptgefäße gebräunt sind; die untersten Teile der Stengel sind stark zersetzt, besonders die Epidermis, das Rindengewebe und das Mark. In den durch Zerstörung der Zellen entstandenen Höhlungen findet man die Oosporen der Phytophthora oft massenhaft. Auch Wurzeln und Rhizome werden teilweise durch den Pilz zerstört; auch hier finden sich die Fortpflanzungsorgane des Pilzes. Derselbe Pilz kann eine Wurzelfäule der Tollkirsche (*Atropa belladonna*) hervorrufen, die eine typische Welkkrankheit zur Folge hat. Westerdijk und van Luijk[1]) konnten mit dem Pilz von *Atropa* Infektionen an Kartoffeln hervorrufen. Die Oosporenbildung kann übrigens in Reinkulturen auf Hafersaftagar beobachtet werden. Nach den Untersuchungen von Pethybridge wächst bei *Phytophthora erythroseptica* ebenso wie bei *P. infestans* und *P. phaseoli* die Oogoniumanlage unten in das Antheridium hinein, durchbricht oben wieder das Antheridium und entwickelt sich zum Oogon (Abb. 114c).

Phytophthora cactorum Lebert ist ein Pilz von ganz ähnlicher explosionsartiger Ausbreitung wie *Phytophthora infestans*. Die ersten Beobachtungen über eine von diesem Pilze erzeugte Kakteenfäule veröffentlichten Lebert und F. Cohn[2]). Sie beobachteten, daß *Cereus giganteus* und *Melocactus nigrotomentosus* unter dem Angriff des Parasiten schnell in Fäulnis übergingen. Im Botanischen Garten zu Berlin trat die Krankheit auf jüngeren Kakteenexemplaren in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts nicht selten auf. Der Pilz kommt übrigens nicht nur auf Kakteen vor; Himmelbaur[3]) konnte ihn auf Zweige von Liguster, Jasmin, Forsythia, Crataegus, Fagus, Flieder und auf Keimlinge von *Fagopyrum esculentum* sowie *Clarkia pulchella* übertragen. Drechsler[4]) fand den Pilz als Parasiten auf *Lilium candidum L.* und *L. pyrenaicum Gouan.*

Eine in der Schweiz beobachtete Birnenfäule durch *Phytophthora cactorum* Leb. zeigte sich auch in Böhmen[5]); das erkrankte Fruchtfleisch ist nicht breiig wie bei anderen Fäulen, sondern hart und langsam vertrocknend. Osterwalder beobachtete eine Phytophthorafäule auch an Äpfeln und stellte fest, daß nur verletzte Früchte infiziert werden. Besonders zeigt sich die Phytophthorafäule an Früchten, die an den Zweigen tief herabhängen und den Erdboden beinahe berühren. Auch an Lagerobst tritt die Phytophthorafäule auf[6]). Eine weit verbreitete Erdbeerfäule sowie das Absterben von Veredelungen an Apfelbäumchen ließ sich auch auf den Pilz zurückführen.

An *Panax quinquefolium* L. ruft *Phytophthora cactorum* eine Krankheit hervor, bei der einzelne Blättchen schlaff herabhängen; außerdem treten auf den Blättern, besonders auf der Oberseite, Flecken verschiedener Größe auf. Bei feuchtem Wetter greift die Krankheit auch auf den Stengel über, dessen innere Gewebe von dem Pilz zerstört werden. Auch die Wurzeln

---

[1]) Westerdijk und van Luijk, Phytophthora erythroseptica Peth. als Parasit von Atropa belladonna. (Meded. Phytop. Labor. W. C. Scholten 1920, 4, 31.)

[2]) Cohns Beiträge I, S. 51.

[3]) Jahrb. d. Hamb. Wiss. Anstalten, Bd. 28, 1910, 3. Beiheft, S. 39.

[4]) Phytopathology 1926, **16**, 51.

[5]) Zeitschr. f. d. landw. Versuchsw. in Österr., 1910, **13**, 502.

[6]) Landw. Jahrb. d. Schweiz, 1912, S. 279.

greift der Pilz an und ruft hier eine Art Weichfäule hervor. Die in Japan und Amerika auftretende Krankheit ist wirtschaftlich nicht unbedeutend. Spritzen mit Bordeauxbrühe, der zur Erhöhung der Haftfähigkeit etwas Bleiarsenat zugefügt wird, hat sich als wirksam erwiesen. Man spritzt vor der Regenzeit, und zwar, sobald die Pflanzen aufgelaufen sind, weil zu dieser Zeit am leichtesten Infektionen eintreten. Rechtzeitiges Entfernen erkrankter Blätter verhindert, daß der Pilz in den Stengel eindringt. Erkrankte Wurzeln sind zu entfernen; der Boden ist an diesen Stellen mit Formaldehyd zu desinfizieren. Durch Dränage kann viel zur Einschränkung der Krankheit erreicht werden[1]).

Phytophthora fagi Hartig wurde auf erkrankten Buchenkeimlingen gefunden. Außer auf Buchen fand Hartig[2]) seinen Pilz auch auf Ahorn, Fichte, Kiefer, Lärche und Tanne. Die Ähnlichkeit von *P. fagi* mit *P. cactorum* veranlaßte de Bary[3]), beide Pilze unter dem Namen *Phytophthora omnivora de By.* zu vereinigen. Auch die von Schenk[4]) auf Sempervivum-Arten gefundene *Ph. sempervivi* wurde von de Bary mit zu *Ph. omnivora* einbezogen, da es ihm gelungen war, auch Sempervivum-Arten mit seinem Pilz zu infizieren. In die derbe Epidermis der Laubblätter konnten allerdings die Keimschläuche der Zoosporen nicht eindringen, wohl aber in die Oberhaut zarter Blütenstiele. Die Laubblätter erkranken aber leicht durch Einwandern des Pilzes von Wundstellen aus. De Bary fand seinen Pilz auf Keimpflänzchen von *Cleome violacea*, *Alonsoa caulialata*, *Schizanthus pinnatus*, *Gilia capitata*, *Fagopyrum marginatum* und *tataricum*, *Clarkia elegans*. Ferner wurde der Pilz auch auf den Sämlingen von *Picea excelsa*, *Pinus silvestris*, *P. laricio*, *P. strobus*, *Larix europaea*, *Abies pectinata* sowie von *Acer platanoides* und *A. pseudoplatanus* gefunden. Neuerdings hat Leonian[5]) auf Grund physiologischer Studien die Ansicht ausgesprochen, daß nicht nur *P. fagi* und *cactorum*, sondern auch *P. colocasian*, *palmivora*, *faberi*, *terrestris*, *parasitica* und *parasitica var. rhei* zu *Ph. omnivora* de Bary gehören. Hier sollen die Pilze getrennt behandelt werden.

Bei den Buchen erscheint das Übel jedesmal, wenn nach einem Buchensamenjahre reichlich Büschel von jungen Sämlingen sich einfinden, und es wird in dem Maße gefährlicher, als die Regenmengen in den Monaten Mai und Juni wachsen.

Die Krankheit äußert sich dadurch, daß entweder schon im Boden ein Schwarzwerden von den Würzelchen aus stattfindet oder erst nach Entfaltung der Samenlappen sich mißfarbige Flecken an verschiedenen Stellen zeigen. Eine dauernd feuchte, namentlich warme Witterung und schattiger Standort lassen die Pflänzchen schnell in sich zusammensinken; eine trockene Zeit macht sie rotbraun und trocken. Ahornkeimlinge, bei denen man oft von der Ansatzstelle der Samenlappen aus tiefschwarze Striche am Stengel auf- und abwärts sich erstrecken sieht, können manchmal die Krankheit überstehen, wenn nur die Stengelspitze befallen erscheint; ist dagegen die Basalgegend mehr ergriffen, wird der Tod fast unvermeidlich.

---

[1]) Vgl. Rosenbaum, J., Phytophthora disease of ginseng. Com. Univ. Bull. 363, 1915.

[2]) Untersuchungen aus d. Forstbot. Inst. München 1880. S. 33.

[3]) Bot. Zeit., 1887, S. 593.

[4]) Sitzungsber. d. Naturf. Ges. Leipzig, 1875.

[5]) Leonian, L. H., Physiological studies on the genus Phytophthora. American Journ. of Bot. 1925, 12, 444 und Phytopathology 1926, 16, 723.

Was die Krankheit gefährlich macht, ist die leichte Verbreitung, die von einem Herde in den Saatbeeten zentrifugal fortschreitet oder zu beiden Seiten eines begangenen Fußsteiges sich schnell fortpflanzt. In infizierten Saatbeeten sah Hartig die Krankheit in den nächsten Jahren immer intensiver auftreten.

Der Parasit muß von einem Jahre auf das andere durch die im Erdboden überwinternden Oosporen übertragen werden. Das Mycel ist im Gewebe

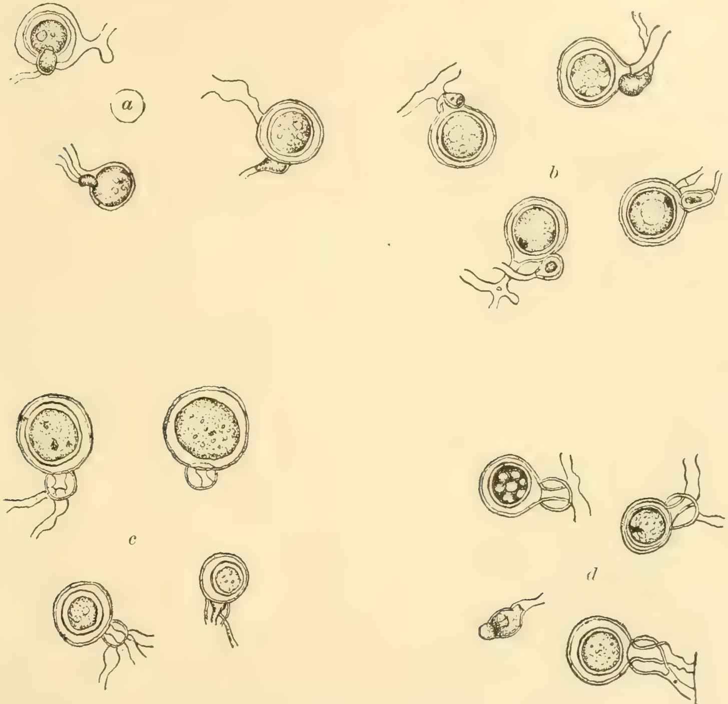


Abb. 114. Oogonien und Antheridien verschiedener Phytophthora-Arten. Nach Rosenbaum.

der Samenlappen meist interzellular und sendet nur kleine, rundliche Haustorien in die Zellen, deren Stärkekörner infolgedessen bald verschwinden und deren plasmatischer Inhalt abstirbt. Die Konidienäste durchbrechen die Oberhaut; ihre Spitze schwillt zu einem zitronenförmigen, an der Spitze papillenartig ausgezogenen, kurzgestielten Zoosporangium (Abb. 106, *3a*) an, nach dessen Abschnürung der Ast sich verlängert und ein neues Zoosporangium bildet. Unter Wasser kann dieser Prozeß sich mehrfach wiederholen. Das abgeschnürte Glied entwickelt sich nicht nur zu einem Zoosporangium, sondern kann auch als einfache Konidie keimen

und entweder seinen Inhalt in eine sekundäre Konidie übertragen oder direkt seinen Keimschlauch in die Epidermiszellen einbohren. Bei den Schwärmsporen, die nicht selten innerhalb des Sporangiums sich bewegen und durch die Seitenwände ihre Keimschläuche hindurchbohren, falls sie nicht durch die aufgelöste Sporangienspitze ihren Ausweg finden, beobachtet man, daß die Keimschläuche besonders gern dort die Epidermiszellen durchbrechen, wo zwei Zellen aneinanderstoßen. Schon drei bis vier Tage nach der Impfung kann die infizierte Stelle neue Konidien entwickeln und auf diese Weise die Krankheit in den Monaten Mai bis Juli übertragen.

Die interzellular im Blattparenchym sich bildenden Oosporen entstehen an der Spitze kurzer Mycelzweige durch Einwirkung der teils von besonderen Zweigen ausgehenden oder am Grunde des Oogons hervorsprossenden Antheridien, deren Befruchtungsfortsatz bis an die Oosphäre vordringt und einen Teil des Antheridieninhaltes in die Eikugel leitet. In den Wurzeln der Koniferienkeimlinge trifft man die Oosporen sowohl im Rindenparenchym als auch im Innern der Tracheïden, in denen sich die Pilzfrüchte mit ihrer Gestalt dem langgestreckten Raume anpassen und länglich werden. Erde von einem erkrankten Buchensämlingsbeete wurde in Wasser angerührt und infizierte nach vier Jahren noch junge Pflänzchen. Die Keimung der Oosporen beschreibt de Bary bei Exemplaren von *Clarkia*. Im Wasser schwillt die Oospore auf; ihr Epispor berstet, und es tritt ein Keimschlauch heraus, der zum unverzweigten Konidienträger wird (Abb. 106, *3b*). In der Konidie bilden sich Schwärmsporen. Eine andere Keimung wurde nicht beobachtet, und es bleibt auch bemerkenswert, daß junge Clarkia-Pflänzchen, in die nächste Berührung mit dem Keimschlauch der Oospore gebracht, nicht infiziert wurden. Die Keimschläuche drangen nicht ein, sondern gingen zugrunde.

Befallene Saatbeete werden deshalb nicht mehr für Aussaaten, wohl aber zur Verschulung zu benutzen sein. Der befallene Bestand wird von jeder Beschattung zu befreien sein, außerdem sind die kranken oder schon gestorbenen Exemplare sorgfältig zu entfernen; tägliche Revision der Saatbeete ist notwendig.

Aus den Untersuchungsergebnissen von de Bary ist hervorzuheben, daß der durch gesteigerte Wasserzufuhr in seiner Entwicklung auffallend begünstigt erscheinende, ja im Wasser geradezu am besten gedeihende Pilz auch Saprophyt sein kann und auf zersetztem, tierischem Gewebe sich ebenfalls entwickelt. Außerdem ist bemerkenswert, daß der in der Wahl seiner Nährpflanzen wenig beschränkte Schmarotzer nicht auf allen Pflanzen Oosporen entwickelt; bisher sind sie nur in *Clarkia* und *Gilia* angetroffen worden, von Osterwalder gelegentlich auch in stark feucht gehaltenen Stengelstücken von *Calceolaria*, während bei *Cleome*, *Alonsoa*, *Schizanthus* und *Fagopyrum* nur Mycel mit Konidienbildung sich vorfand. Die Infektionsversuche zwecks Erweiterung der Kenntnis der Wirtspflanzen ergaben eine vollkommene Immunität der Kartoffel und auch der Tomate gegen diesen Schmarotzer. Dagegen wurden *Lepidium sativum*, *Oenothera biennis*, *Epilobium roseum* und auch die der Kartoffel näherstehende *Salpiglossis sinuata* schnell infiziert. Osterwalder[1]) beschreibt das Auftreten des Pilzes an *Calceolaria rugosa* (*hort.*); in schweizerischen Gärtnereien gingen diese Pflanzen in einem Sommer zu Hunderten infolge des Phytophthora-

[1]) Centralbl. f. Bakt., II. Abt., 1910, 25, 260.

befalles ein. Die Erkrankung äußert sich zuerst in einer Braunfärbung des Stengels dicht über dem Erdboden; die Verfärbung breitet sich bald aus, und die Pflanzen gehen unter Welkeerscheinungen zugrunde. Das Mycel des Pilzes dringt in das Innere der Zellen ein, was besonders beim Mark deutlich zu sehen ist. Osterwalder konnte auch mit Reinkulturen des Pilzes Infektionen an Calceolaria-Pflanzen hervorrufen.

Vergleichende Kulturversuche mit *Phytophthora fagi* Hartig und *Ph. cactorum* Leb. führten Himmelbaur[1]) zu dem Schluß, daß diese Pilze sich morphologisch sehr wohl unterscheiden lassen. Während der Buchenpilz eiförmige Konidien aufweist, ist bei der Kakteenphytophthora die Form der Konidien äußerst variabel; man findet kugelrunde, aber auch längliche Konidien. Die Oogonien sind bei *Ph. fagi* meist interkallar, bei *Ph. cactorum* meist endständig. Während sich die Antheridien bei *Phythophthora fagi* stets an die untere Seite des Oogons anschmiegen (Abb. 114b), legen sie sich bei *Phytophthora cactorum* an einer beliebigen Stelle des Oogons an. Die Oosporen messen bei *Ph. fagi* 20—30, bei der Kakteenphytophthora 30—45 μ im Durchmesser. Auch die Wuchsform beider Pilze in künstlicher Kultur ist voneinander verschieden. Bei *Ph. fagi* entstehen die Konidien regellos, bei *Ph. cactorum* in ringförmig angeordneten Gruppen. Himmelbaur ist daher der Ansicht, daß die Vereinigung beider Pilze zu der Art *Ph. omnivora* nicht berechtigt ist.

Phytophthora syringae Kleb. unterscheidet sich von *Ph. cactorum* durch die Form der Sporangien und Oosporen[2]). An den Sporangien des Fliederpilzes ist der Deckel flach, und nach der Entleerung schneidet die Öffnung direkt am Ende des ovalen Sporangiums ab. Die Sporangien von *Ph. cactorum* dagegen haben am oberen Ende eine hervorragende Papille und nach der Entleerung einen dieser Papille entsprechenden kurzen Kanal. Die Oogonien von *Ph. syringae* sind nicht birnförmig wie die von *Ph. cactorum*; die Antheridienhyphen des Fliederpilzes entspringen an einem entfernten Teil des Tragfadens, schmiegen sich aber wie bei *Ph. cactorum* an einer unbestimmten Stelle dem Oogon an (Abb. 114a). Auf Agarkulturen treten die Konidien des Fliederpilzes in geschlossenen Ringen auf.

Die durch *Ph. syringae* hervorgerufene Krankheit zeigt sich besonders beim künstlichen Treiben des Flieders. An kräftigen Pflanzen mit gut entwickelten Blütenknospen bleibt beim Treiben ein Teil der Knospen aus; andere Knospen entfalten sich zwar, verkümmern aber und sterben vorzeitig ab (Abb. 115). Im ersten Fall sind die erkrankten Triebe meist an der Spitze gebräunt, ihre Rinde ist geschrumpft und setzt sich scharf von der gesunden Rinde ab. Im andern Falle sind die oberen Teile der Zweige mit den Endknospen gesund, man findet aber an den unteren Teilen scharf abgegrenzte, gebräunte Stellen.

In den Interzellularräumen der Rinde verlaufen die Hyphen des Pilzes, welche fadenförmige Haustorien ins Innere der Zellen senden. Die Oogonien finden sich in den Interzellularen der Rinde und besonders in den erkrankten Knospen. Das Holz nimmt eine dunkelviolette Farbe an; das Mycel findet sich in den Gefäßen, in der Nähe des Cambiums und selten auch im Mark.

In den Gärtnereien erfolgt die Infektion meist vom Boden aus. Die abgeschnittenen kranken Zweige werden vielfach achtlos beiseite geworfen,

[1]) Jahrb. d. Hamb. Wiss. Anstalten, 1910, 28. 39.
[2]) Klebahn, Krankheiten des Flieders, 1909.

und der Pilz findet im Boden Gelegenheit zu saprophytischer Entwicklung. Während der Überwinterung wird der Topfflieder schräg gelegt und die den Boden berührenden Knospen noch häufig mit Laub zugedeckt; der Pilz hat also günstige Entwicklungsbedingungen und kann aus dem Boden leicht in die Knospen gelangen. Eine Infektion an den unteren Stamm- und Rindenteilen ist nur da möglich, wo kleine Abschürfungen der Rinde vorhanden sind. Neuerdings hat de Bruyn[1]) gefunden, daß der Pilz auch die Blätter des Flieders infizieren und braune Flecken hervorrufen kann, deren Form unabhängig vom Verlauf der Blattnerven ist. Blattinfektionen wurden nur nach längeren Regenperioden beobachtet. Aus den Spaltöffnungen infizierter Blätter brechen die kurzgestielten Sporangien des Pilzes hervor. Im allgemeinen fallen infizierte Blätter vorzeitig ab; unter Umständen kann aber der Pilz durch den Blattstiel in den Zweig eindringen.



Abb. 115. Marly-Flieder, die meisten Triebe durch Phytophthora syringae zerstört. Nach Klebahn.

Als Vorbeugungsmaßregel gegen die Krankheit wird neben dem Verbrennen der erkrankten Pflanzen besonders empfohlen, die Pflanzen über den Winter möglichst trocken zu halten und so zu lagern, daß die Knospen nicht den Boden berühren. Die infizierten Blätter müssen abgepflückt und verbrannt werden.

Von wirtschaftlicher Bedeutung ist die Krankheit, die in England, Irland, Holland, Frankreich und Deutschland nachgewiesen, aber sicher noch weiter verbreitet ist, nur in besonders regenreichen Jahren.

Phytophthora nicotianae Breda de Haan ist der Erreger der Lanaskrankheit des Tabaks. Die Krankheit zeigt sich schon in den Anzuchtbeeten und wird hier Bibitziekte genannt. Bei den noch jungen Pflänzchen nehmen die Blätter, wenn sie höchstens 2—3 cm lang sind, eine schmutzig-graugrüne Fär-

[1]) de Bruyn, H. L. G., The Phytophthora disease of lilac. Phytopathology, 1924, **14**, 503.

bung an und verwandeln sich dann in eine schlammige, dunkelgrüne Masse, die den Boden bedeckt, so daß es aussieht, als wäre die ganze Kultur mit kochendem Wasser begossen worden. Ganze Beete können in einer Nacht der Krankheit zum Opfer fallen. Bei größeren Pflanzen mit festerem Bau treten auf der Blattfläche Flecken auf, die abwechselnd hell und dunkel gezont sind und am Rande einen braunen Saum zeigen. Auch am Stengel können ähnliche Fleckenbildungen auftreten. Die dunkeln Zonen dieser Flecken werden während der Nacht, die hellen während des Tages gebildet. Unter ganz gleichmäßigen Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen tritt keine Zonenbildung auf; die Flecke können daher älter sein, als die Zahl der Ringe angibt, aber nicht jünger. Durch die Blattnerven wird die Ausdehnung der Flecken etwas gehemmt, so daß die Flecken eine unregelmäßige Gestalt annehmen. Hauptsächlich ergreift der Pilz die in der Nähe des Bodens befindlichen Pflanzenteile, doch er kann sich besonders schnell im Mark ausbreiten und in die Blattstiele eindringen, so daß die Blätter am Stamm herabhängen und vertrocknen (Abb. 116). Der untere Stengelteil erkrankter Pflanzen ist schwarz verfärbt. Das infizierte Mark spaltet sich in zahlreiche horizontale Platten. Die Wurzeln der erkrankten Pflanzen werden nur äußerst selten von dem Pilze befallen.



Abb. 116. Welkekrankheit des Tabaks durch Phytophthora nicotiaae. (Nach Peters.)

Auffallend ist die Schnelligkeit, mit der die Infektion fortschreitet. Pflanzen, die anscheinend ganz gesund sind, können schon nach wenigen Stunden stark infiziert sein. Häufig findet man in den zerstörten Pflanzen noch Bakterien, die aber als sekundär hinzugekommene Saprophyten zu betrachten sind.

Da die Krankheit sich bei großer Feuchtigkeit besonders schnell ausbreitet, so wird empfohlen, den jungen Pflanzen mehr Luft und Licht zu geben und die Pflänzchen bald zu verziehen. Außerdem empfiehlt es sich, die Pflanzbeete mit Bordeauxbrühe zu spritzen; man spritze bei Trockenheit alle 5 bis 7 Tage, beim Auftreten der Krankheit noch öfter, verwende aber $^3/_4$%ige Brühe statt 1%iger. Auf dem Felde sind einzelne erkrankte Pflanzen sofort abzuschneiden und zu verbrennen, dann streut man 100 bis 200 g Kalk auf die Stelle, an der sich die Wurzel befindet, und entfernt die Wurzel erst nach einigen Tagen, um sie dann ebenfalls zu verbrennen. Ehe man eine neue Pflanze an dieselbe Stelle setzt, muß man die Pflanzstelle mit etwas frischer Erde vermischen, da sich sonst die Pflanze wegen des zu hohen Kalkgehaltes nicht entwickeln würde. Durch Bespritzen der einer erkrankten Tabakpflanze benachbarten Pflanze mit Kupferkalkbrühe kann man eine Ausbreitung verhüten.

Nach der Ernte müssen alle Strünke restlos verbrannt werden; es hat sich nämlich gezeigt, daß die Krankheit in Niederländisch-Indien durch die Strünke weiter verschleppt wird. Die Eingeborenen verwenden die Strünke gern als Heizmaterial, so daß die Tabakstrünke einen Handelsartikel der Eingeborenen bilden.

Untersuchungen D'Angermonds[1]) haben gezeigt, daß der in den Tabakpflanzungen Niederländisch-Indiens viel verwendete Dünger aus den Eingeborenendörfern, der sogenannte Dassamist, reich an *Phytophthora* ist. Zur Desinfektion dieses Düngers eignet sich Schwefelkohlenstoff. Man füllt den Dassamist in Gruben, in welche Bambusrohre gesteckt werden. Nachdem der Mist mit Erde bedeckt ist, füllt man durch die Bambusrohre Schwefelkohlenstoff ein (auf 1 cbm Dünger 580 g CS_2) und läßt diesen sechs Tage einwirken. Jensen[2]) hat eine andere Methode vorgeschlagen; er vermischt 1 cbm Mist mit 2 kg Ammonsulfat und etwa 2,5 kg gebranntem Kalk. Eine völlige Desinfektion wird aber durch dies Verfahren nicht erreicht.

Neben dem Mist ist auch das Wasser eine starke Infektionsquelle. Durch lanaskranke Strünke, die ins Wasser geworfen sind, wird dieses zwar nicht mit Phytophthorakonidien angereichert, aber die einzelnen Teile der zersetzenden Strünke enthalten noch lebensfähiges Mycel und können neue Infektionen hervorrufen. Deshalb ist das besonders von Jensen geforderte Verbrennen aller Strünke unbedingt notwendig.

Man hat auch versucht, widerstandsfähige Tabaksorten zu finden. Als sehr widerstandsfähig erwiesen sich bei D'Angremonds[3]) Versuchen *Santiago del Caballeros*, *Stewart Cuban*, *Okinawa*, *Timor geb.*, *Havana Criollo* und *Connecticut*. Keine dieser Sorten kommt aber an Qualität der *Kanari* oder der als I_{10} bezeichneten Züchtung in Frage. Für Kreuzungsversuche mit *Kanari* oder I_{10} würden besonders *Santiago del Caballeros* oder *Timor geb.* geeignet sein.

Phytophthora Faberi Maubl. ruft die Braunfäule und den Krebs des Kakaobaumes hervor und ist von großer praktischer Bedeutung. Auf die Unterschiede zwischen der Kakao-Phytophthora und der *Ph. omnivora* hat von Faber[4]) besonders aufmerksam gemacht, dem wir auch Angaben über das Krankheitsbild sowie über die Bekämpfung verdanken.

Phytophthora Faberi befällt Früchte jeden Alters und ruft an ihnen die sogenannte Braunfäule hervor. Die Verfärbung der Früchte beginnt meist an der Spitze oder am Stielende, weil dort die Fruchtoberfläche am längsten feucht bleibt und daher an diesen Stellen für den Pilz besonders günstige Entwicklungsbedingungen sind. Die befallenen Teile färben sich dunkelbraun, und in kurzer Zeit ist die ganze Frucht verfärbt. Aus dem befallenen Gewebe brechen die Sporangien in Form weißer, später gelblichweißer Rasen hervor.

Das Mycel findet man in frisch infizierten Früchten nur in der Fruchtwand, und zwar besonders in den Schleimgängen. Bei stark infizierten

[1]) D'Angremond, A., Bestrijding van Phytophthora nicotianae in de Vorstenlanden II. Proefstation voor Vorstenl. Tabak, Mededel. 43.

[2]) Jensen, Hj., De Lanasziekte en har bestrijding III. (Ebenda, 1920, Meded. 38.)

[3]) D'Angremond, A., Onderzoekingen tot het vinden van een tege Phyt. nicotianae weerstandskrachtig tabaksras. Proefst. voor Vorstenl. Tabak Meded. 37, 1919.

[4]) von Faber, Die Krankheiten und Parasiten des Kakaobaumes. (Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt, 1910, 7, 193.)

Früchten sind auch die Samenschale und der Embryo vom Mycel durchwuchert. Die Oosporen liegen im Gewebe zerstreut, am häufigsten in den Schleimgängen und zwischen Fruchtwand und Samenschale. In Reinkulturen wurden bisher noch keine Oosporen gefunden. Ashby[1]) stellte aber fest, daß der Pilz Oosporen bildet, wenn er zusammen mit *Phytophthora parasitica* kultiviert wird; während die Oosporen der *Ph. parasitica* nur einen Durchmesser von 18,6 μ besitzen, messen die in Mischkulturen von *Ph. parasitica* mit *Ph. faberi* gebildeten Oosporen 23,3 μ.

Die Kakao-Phytophthora ist auch der Erreger des gefürchteten Kakaokrebses (Rindenfäule). Auf der Rinde erkrankter Zweige findet man dunkle Flecken, unter denen die lebenden Gewebe grau verfärbt sind. Aus den dunklen Flecken treten weinrote Tröpfchen hervor, die schließlich herunterlaufen und rostfarbene Striche hinterlassen. Das Rindengewebe ist wein- bis dunkelrot verfärbt, faulig und naß; von dem gesunden Gewebe ist es durch eine dunkelbraune Zone abgegrenzt. Allmählich läßt die Tropfenbildung nach, die Rinde bricht auf und zeigt die Pilzvegetation. Wenn Krebsstellen in der Nähe von Fruchtstielen liegen, so geht die Krankheit auf die Frucht über; umgekehrt tritt am Stiel braunfauler Früchte häufig Krebs auf. Das häufige Vorkommen von Fusarium auf Krebsstellen hatte zu der irrigen Annahme geführt, daß der Kakaokrebs durch ein Fusarium hervorgerufen würde[2]).

Die Krankheit breitet sich besonders während der Regenzeit sehr schnell aus. Man beobachtete, daß infizierte Früchte häufig durch Bohrgänge von Würmern durchlöchert werden; aus diesen Bohrgängen fällt das zu Mehl vermahlene Gewebe der kranken Früchte mit den Oosporen heraus, wird durch den Wind verbreitet und gelangt an gesunde Bäume. Durch Fliegen, Käfer und andere Insekten sowie durch Ratten, die reife Früchte gern aufsuchen, werden die Sporen verschleppt. Auch Arbeiter verbreiten die Krankheit, indem sie mit ihrem Schuhwerk sporenhaltige Erde verschleppen; daher ist es zu erklären, daß sich die Krankheit besonders längs der Wege ausbreitet. Auch fließendes Wasser ist nach Beobachtungen von Demandt[3]) von Bedeutung für die Ausbreitung der Krankheit.

Als Vorbeugungsmaßnahme ist an erster Stelle das sorgfältige Entfernen und Verbrennen der kranken Früchte zu nennen; sehr stark erkrankte Bäume müssen vollständig verbrannt werden. Kleinere Krebsstellen lassen sich herausschneiden; diese Bäume müssen aber häufig daraufhin kontrolliert werden, ob sich die Krankheit nicht doch noch ausgebreitet hat. Reife Früchte sind bald zu ernten und außerhalb der Bestände zu entkernen; die Schalen müssen getrocknet und verbrannt werden, weil die faulenden Kakaoschalen einen günstigen Nährboden für die Phytophthora darstellen. Das Beschneiden der Bäume ist nur während der Trockenzeit vorzunehmen. Arbeiter von verseuchten Pflanzungen dürfen nicht in gesunden Pflanzungen verwendet werden. — Was die Anfälligkeit der Kakaovarietäten anlangt, so ist nach Demandt von den beiden in Samoa angebauten Varietäten *Forastero* als die härtere Sorte zu bezeichnen. *Forastero* hat einen glatten Stamm mit ziemlich harter Rinde und neigt infolgedessen nicht dazu, so

---

[1]) Ashby, S. F., Oospores in cultures of Phytophthora faberi Roy. Bot. Gard. Kew Bull. 1922, 257.

[2]) Die Literatur hierüber findet sich bei Demandt, Zeitschrift f. Pflanzenkrankh., 1918, **28**, 241.

[3]) a. a. O.

viel Epiphyten auf seiner Rinde anwachsen zu lassen wie der *Criollo*. Der Forastero-Stamm trocknet daher schneller ab und bietet dem Pilz nicht so günstige Entwicklungsbedingungen wie der Criollo-Stamm. Als direktes Bekämpfungsmittel ist regelmäßiges Spritzen der Pflanzungen mit Bordeauxbrühe zu empfehlen; der Brühe wird zur Erzielung größerer Haftfähigkeit zweckmäßig Kolophonium zugesetzt.

Phytophthora Faberi kann aber nicht nur die Kakaokulturen bedrohen, sondern auch in Heveapflanzungen ernsten Schaden anrichten. Infektionsversuche Rutgers[1]) haben einwandfrei bewiesen, daß der Heveakrebs ebenfalls von *Ph. Faberi* hervorgerufen wird. Man unterscheidet einen „Fleckenkrebs", bei dem einzelne mißfarbige Flecken an der Rinde auftreten, die nach Bildung eines Wundkambiums umwallt werden, und einen „Streifenkrebs", der anfangs durch schwarze Streifen charakterisiert ist, die sich vergrößern und miteinander verschmelzen. Der Streifenkrebs beginnt meist unmittelbar unter den Einschnitten, die zum Zwecke der Kautschukgewinnung gemacht werden.

Auch die Früchte der *Hevea brasiliensis* können von *Ph. Faberi* infiziert werden; der Pilz überzieht die Früchte mit seinen Sporangien, die dann durch Luftströmungen und besonders durch kleine Fliegen (*Drosophila*) verbreitet werden.

Eine Bekämpfung des Heveakrebses ist möglich, wenn man rechtzeitig die Krebsflecken herausschneidet und bei beginnender Regenzeit die Bäume mit „*Carbolineum Phantasium*" behandelt. Jeder zapfende Arbeiter erhält ein Gefäß mit einer 5 % igen Emulsion dieses Karbolineums und einen Pinsel und bestreicht die Abzapf-Einschnitte und ihre nächste Umgebung. Wird dieses Verfahren während der Regenzeit täglich wiederholt, so ist man vor dem Auftreten des Streifenkrebses völlig sicher. Selbst wenn man die Behandlung der Bäume nur einmal in der Woche vornimmt, kann man die Krankheit in erträglichen Grenzen halten. Ist vier Tage lang trockenes Wetter eingetreten, so kann man die Behandlung einstellen.

Phytophthora capsici Leonian[2]) ruft eine Krankheit an *Capsicum annuum* hervor. Die befallenen Früchte zeigten mißfarbene Flecke, die bald vertrocknen und einsinken; auch die Samen werden zuweilen befallen und durch den Pilz abgetötet. Wird nur die Samenschale infiziert, so leidet die Keimfähigkeit nicht. Von dem Pilz befallene junge Triebe werden gewissermaßen geringelt und sterben ab. Der Pilz ähnelt sehr der *Phyt. syringae*, hat aber größere Zoosporangien und basale Antheridien.

Phytophthora mexicana Hoston et Hartge ruft eine Welkekrankheit und eine Fruchtfäule der Tomaten hervor. Der Pilz ähnelt in seiner Oosporenbildung *Phyt. phaseoli*, hat aber kleinere Oosporen und bildet diese nicht leicht auf sauren Nährböden aus[3]).

Phytophthora terrestria Sherb. ist ebenfalls als Erreger einer Fruchtfäule an Tomaten („*Bockye Rot*") festgestellt. Der Pilz befällt schon unreife, grüne Früchte und greift bei starker Bodenfeuchtigkeit sehr schnell um

[1]) Rutgers, A. A. L., Heveakanker III. Meded. Lab. van Plantenziekten Batavia 1917. No. 28.

[2]) Leonian, L. H., Stem and fruit blight of peppers caused by Phyt. capsici n. sp. (Phytopathology, 1922, **12**, 401.)

[3]) Hoston and Hartge, A disease of tomato caused by Phyt. mexicana n. sp. (Ebenda, 1923, **13**, 520.)

sich. Ist die Infektion noch nicht weit fortgeschritten, so kann man durch kurzes Eintauchen ($1^1/_2$ Minuten) in Wasser von 60° die Fäulnis zum Stillstand bringen. Durch Bespritzen des Bodens mit 0.02 % Kupfersulfat kann man erreichen, daß Früchte, die den Boden berühren, nicht erkranken[1]).

Phytophthora phaseoli Thaxt., über die R. Thaxter[2]) die ersten genauen Notizen gegeben hat, parasitiert auf Bohnen. W. C. Sturgis[3]) hat dann später darüber weitere Forschungen angestellt, aus denen hervorgeht, daß die Limabohnen (*Phaseolus lunatus*) infolge des Befalls durch diesen Pilz innerhalb drei Wochen 50 % ihrer Hülsen verlieren können. Ebenso wie auf den jungen Früchten kommt der Pilz auch auf den Blättern und Stengeln vor und entwickelt seine Konidienträger nach außen hin als grauen Reif. Als besonders begünstigend für die Ausbreitung des Pilzes hat sich feuchter Boden ergeben, während das dichte Setzen der Bohnen oder die Stellung der Bohnenstangen keinen Einfluß ergeben haben. Sturgis empfiehlt deshalb gute Entwässerung und luftige Lage.

Phytophthora pini Leonian tritt in Minnesota als Schwächeparasit von *Pinus resinosa* auf[4]).

Die neue Gattung *Trachysphaera* ist nach Tabor und Bunting[5]) mit *Phytophthora* verwandt, unterscheidet sich aber von diesem Pilz durch die eigenartige Form der Konidienträger. Diese enden in einer Anschwellung, an der ein Wirtel gestielter Konidien sitzt. Die einzige bisher bekannte Art dieser Gattung, *Trachysphaera fructigena*, ruft an der Goldküste starke Erkrankungen der Beeren des Liberia-Kaffees hervor. Die befallenen Beeren färben sich dunkelpurpurbraun und überziehen sich mit einer rötlich braunen, mehligen Kruste von Konidienträgern. Früchte jeden Alters werden befallen, besonders aber junge.

Derselbe Pilz infiziert auch Kakaofrüchte, wie wechselseitige Infektionsversuche zeigten. Beim Kakao wird ein Krankheitsbild hervorgerufen, das der Phytophthorafäule sehr ähnlich ist. Stark befallene Früchte sind von den rötlich braunen Konidien des Pilzes bedeckt. Der Pilz vermag nur in verletzten Früchten einzudringen. Kleine Verletzungen sind aber an den Kakaofrüchten sehr häufig.

In dem befallenen Gewebe findet man unseptiertes Mycel, das sich in den Intercellularen ausbreitet. Von diesem Mycel ausgehende dünnere Hyphen durchdringen die Zellen und töten sie ab. Die stacheligen, kugelförmigen Konidien besitzen einen Durchmesser von 13 bis 48, meist 35. Die Stielchen der Konidien sind 10 bis 30 cm lang. Die Konidien keimen mit einem Keimschlauch. Die ziemlich dickwandigen Oogonien ($24 \times 40\ \mu$) besitzen sackähnliche Ausstülpungen. Die Amtheridien sitzen am Stiel der Oogonie, ähnlich wie bei *Phy. erythroseptica*. Die Keimung der verhältnismäßig dünnwandigen Oosporen ist noch nicht beobachtet worden.

Die Gattung *Basidiophora* Roze et Cornu besitzt nur eine Art, *B. entospora*. Sie zeichnet sich durch die unverzweigten Konidienträger aus, die

[1]) Rosenbaum, Infection experiments on tomatoes with Phyt. terrestria and a hot water treatment of fruit. (Phytopathology, 1920, **10**, 101.)

[2]) Report of the Mycologist for 1889. New Haven 1890, S. 167.

[3]) The Mildew of Lima Beans in 21. Ann. Rep. Connectic. Agric. Exp. Stat. for 1897. New Haven 1898, S. 159.

[4]) Leonian, L. H., Physiological studies on the genus Phytophthora. Americ. Journ. of Bot. 1925, **12**, 444.

[5]) Tabor, R. J., and Bunting, R. H., On a disease of cocoa and coffee fruits caused by a fungus hitherto undescribed. (Ann. of Botany, 1923, **37**, 153.)

auf ihrer etwas kugelig angeschwollenen Spitze eine Anzahl feiner Sterigmen tragen, deren jedes eine Konidie bildet. Diese werden zum Zoosporangium; außerdem sind Oosporen bekannt. Der Pilz ist auf *Erigeron canadensis* in Nordamerika heimisch und ist von da auch nach Europa mit der Nährpflanze verschleppt worden. Er kommt außerdem auf *Solidago rigida* und *Aster novae angliae* vor, verursacht aber keinen nachweisbaren Schaden.

Wichtiger ist die Gattung *Sclerospora* Schroet. Sie besitzt baumförmig verzweigte, dicke Konidienträger, die auf kurzen, dicken Seitenästen kugelige Konidien bilden. Die Konidienrasen verschwinden sehr bald, und es bleiben nur im Innern der Nährpflanze die ausgebreiteten Oosporenlager übrig, welche Schwielen und Auftreibungen an den Pflanzenteilen hervorrufen. Diese brechen schließlich wie Brandpusteln auf und lassen die braunen Oosporen in pulverigen Massen frei werden. Auf *Setaria*-Arten kommt in Nordamerika und Europa *Sclerospora graminicola* (Sacc.) Schroet. vor und kann bei den kultivierten Arten dieser Gattung Schaden stiften. Die befallenen Pflanzen fallen durch außergewöhnliche Bestockung und chlorotische Färbung auf. Der Pilz kann die Bildung der Ähren ganz unterdrücken; zuweilen entstehen auch deformierte Blütenstände, ja man findet auch teilweise deformierte Ähren, die einige normale, völlig gesunde Samen zur Reife bringen. Bei großer Luftfeuchtigkeit und einer Temperatur zwischen 10° und 27° C tritt wieder Fruktifikation ein. Der Pilz überwintert mit Oosporen. Die Infektion erfolgt an der Plumula, und zwar 24 Stunden, nachdem sie aus dem Korn hervorgebrochen ist[1]).

Sclerospora javanica Palm wurde von Raciborski[2]) unter dem Namen *Peronospora javanica* als Erreger der „Lyer"-Krankheit des Mais beschrieben. Die Untersuchungen von Palm[3]) ergaben aber mit ziemlicher Sicherheit, daß die von Raciborski gefundenen Oosporen zu einer sekundär aufgetretenen Pythium-Art gehören und daß der Erreger der Lyer-Krankheit eine *Sclerospora* ist.

Die Krankheit kann sich in drei verschiedenen Formen äußern: bei sehr früher Infektion der Maispflänzchen bleiben die Pflanzen im Wachstum zurück; die Blätter weisen eine helle Färbung auf und bleiben klein. Die Bewurzelung ist mangelhaft und die mechanischen Gewebe des Stengels werden schwach ausgebildet, so daß die Pflanzen leicht umfallen.

Die zweite Form der Krankheit zeigt sich wohl bei etwas späterer Infektion, denn die ersten 10 bis 15 Blätter sind normal; auch an Wurzeln und Stengeln zeigen sich keine Veränderungen. Die später gebildeten Blätter aber weisen an der Basis eine Gelbfärbung und auf der Spreite helle Streifen auf. An diesen Streifen bilden sich die Konidienträger des Pilzes.

Die dritte Form, in der die Krankheit auftritt, ist durch schmale, braune Streifen charakterisiert, die um so kürzer sind, je jünger die infizierten Blätter sind.

Die schon früher geäußerte Ansicht, daß die Sclerospora-Konidien nur kurze Zeit keimfähig bleiben, tritt bis zu einem gewissen Grade auch für

[1]) Vgl. Phytopathology 1927, **17**, 57.

[2]) Raciborski, M., Lyer, eine gefährliche Maiskrankheit. Ber. Deutsche Bot. Ges. 1897, **15**, 475.

[3]) Palm, Bg., Onderzoekingen over de Oms Lyer van de Mais. Meded. 32 Labor. Plantenziekten Batavia 1918.

Scl. javanica zu. Auf Blättern liegende Konidien bleiben etwa einen Tag lang keimfähig. Auf dem Erdboden bewahren die Konidien ihre Keimfähigkeit vier oder höchstens fünf Tage. Die Konidien werden durch den Wind verbreitet und können an Maispflanzen, die noch nicht über drei Wochen alt sind, Infektionen hervorrufen. Oosporen wurden bisher noch nicht gefunden. Der Pilz vermehrt sich also wahrscheinlich ausschließlich oder wenigstens vorwiegend durch Konidien. Infolge des immer wiederholten Maisanbaues kann sich der Pilz stets lebensfähig erhalten.

Da eine Verbreitung der Krankheit mit dem Saatgut nach den Untersuchungen Palms ausgeschlossen ist, würde es möglich sein, die Krankheit wirksam zu bekämpfen, wenn der Anbau von Mais in größeren Bezirken für nur kurze Zeit verboten würde. Einen gewissen Schutz für das Auftreten von Infektionen bietet die Mischkultur mit *Vigna sinensis*, wenn Vigna vor dem Mais ausgesät wird, so daß ihre Blätter die Sporen des Pilzes von den jungen Maispflanzen während der anfälligen Entwicklungsperiode fernhalten. Spritzen mit Bordeauxbrühe erwies sich als wirkungslos. Eine zweite Art *S. macrospora* Sacc. tritt ebenfalls auf *Zea mays* auf und erzeugt eine Vergrünung der männlichen Blütenstände. G. Cugini und G. B. Traverso[1]) haben die Krankheit genauer untersucht und wiesen zwischen den Hüllspelzen mehrerer Ährchen ein unregelmäßiges, dickes Mycel nach, das in den oberen Ährchen auch sporadisch Oosporen gebildet hatte. Auf denselben Pilz wird auch eine Erkrankung des Weizens bei Rom von G. B. Traverso[2]) zurückgeführt, von der V. Peglion[3]) als der erste Beobachter behauptet hatte, daß *S. graminicola* die Ursache sei. Die Krankheit wird als „Kräuselung" bezeichnet und tritt in den Ähren auf. In frischem Zustande besitzen sie eine blaugrüne Färbung und eine eigenartige fleischige Konsistenz; die deformierten Ährchen sind mehr oder weniger vom obersten Blatt eingeschlossen, das selbst hypertrophisch in mehreren Windungen die Spindel bis zur Spitze umgibt. Häufig vergrünen und viviparieren auch die Ähren. Zuweilen werden in befallenen Ähren auch einige äußerlich normale Körner ausgebildet; Embryo und Endosperm weisen keine Infektion auf, dagegen findet man im Perikarp Mycel und Sporen. Die Frage, ob solche Körner für die Verbreitung des Pilzes Bedeutung haben, ist noch nicht gelöst; nach den bisherigen Versuchen scheint bei normaler Aufbewahrung der Körner keine Infektion des Keimlings stattzufinden. Auf *Phragmites communis* bringt derselbe Pilz zu Hexenbesen umgestaltete Blütenstände hervor. Konidien wurden nicht beobachtet, wohl aber Oosporen und Mycel. Als weitere Wirtspflanzen der *Sclerospora macrospora* sind Hafer, Gerste, *Agropyrum repens*, *Lolium temulentum*, *L. perenne*, *Festuca elatior*, *Alopecurus agrestis* und *Glyceria festuciformis* zu nennen[4]). Augenscheinlich begünstigen das epidemische Auftreten des Pilzes äußere Umstände; so führt Peglion die in dem betreffenden Jahre häufig vorgekommenen Tiberüberschwemmungen als

---

[1]) La Sclerospora macrospora Sacc. parassittà della Zea Mays L. in Le Staz. sperim. agr. ital. XXXV, 1903, S. 46.

[2]) Note critiche sopra la Sclerospora parassite di Graminacee in Malpighia XVI, 1902, S. 280.

[3]) La peronospora del frumento in Bull. di Notiz. agrar. Roma 1900 und Annuar. d. R. Staz. di Patol. veget. I, 1901, S. 81 und Über die Biologie der Sclerospora, eines Parasiten der Gramineen in Centralbl. f. Bakt., Abt. II, Bd. 28, 1910, S. 580.

[4]) Severini, G., Nuovi ospiti per la Sclerospora macrospora in Stazioni speriment. agrar., XXXIV, 1910, S. 774.

einen Grund an. Peglion vermutet, daß durch die Überschwemmungen die Oosporen in Freiheit gesetzt werden. Die Oosporen der *Sclerospora macrospora* liegen nämlich im Gegensatz zu *S. graminicola* fest im Gewebe der Wirtspflanze eingebettet; will man sie freilegen, so muß man das Gewebe mit Kalilauge oder durch längeres Einweichen in Wasser auflockern.



Abb. 117. Durch Plasmopara nahezu vollkommen entblätterte Reben, aufgenommen im August. Nach K. Müller.

Von hervorragender Bedeutung für die Phytopathologie ist die Gattung *Plasmopara* Schroet., weil sie nicht bloß eine ganze Anzahl von schädlichen Pilzen umfaßt, sondern vor allem die ungemein schädliche *Plasmopara viticola* (Berk. et Curt.) Berl. et De Toni. Diesem für den Weinbau so hervorragend gefährlichen, unter dem Namen „falscher Meltau", „grape-vine mildew" bekannten Pilze soll eine ausführlichere Besprechung gewidmet werden.

Krankheitsbild. Der Schmarotzer tritt bei uns von Mitte Mai bis Anfang September auf den verschiedensten Teilen der Reben auf. Das Auftreten der Krankheit macht sich dem bloßen Auge zuerst durch Erscheinen gelbgrüner Flecken, besonders auf den untersten Blättern, bemerkbar. Diese „Ölflecken" erscheinen bei feuchtem Wetter ganz plötzlich ohne ein Übergangsstadium; bei Trockenheit kann man dagegen eine allmähliche Verfärbung beobachten. Auf der den Ölflecken entsprechenden Stelle der Blattunterseite zeigen sich im allgemeinen wenige Tage später weißliche Schimmelrasen, die im Gegensatz zu den Oidiumrasen wie ein Flaum vom Blatt abstehen (Abb. 119). Die Ölflecken trocknen ein, bei trockenem Wetter ohne vorher Schimmelrasen gebildet zu haben. Der bräunliche Ton der Ölflecken zeigt sich zuerst längs der größeren, dann längs der dünneren Nerven, so daß auf einem schmutzig gelbgrünen Untergrund eine bräunliche Zeichnung sichtbar wird.

Endlich sind die erkrankten Stellen ganz abgestorben, die Blätter fangen an, sich zu kräuseln, zu vertrocknen und abzufallen (Abb. 117). Die „Blattfallkrankheit" der Reben greift oft sehr schnell um sich; je nach den Witterungsverhältnissen ist die Beschädigung der Weinstöcke verschieden.

Werden junge Triebe von dem Pilz befallen (Abb. 118), so verwelken sie bald und vertrocknen. Auch die Gescheine können infiziert werden, so daß an den Trauben nur einzelne Beeren ausgebildet werden. Meist breitet sich die Fäulnis vom Gipfel der Gescheine her aus; Fruchtknoten und junge Beeren bedecken sich dabei mit einem flaumigen Schimmelüberzug. Haben die Beeren bereits eine gewisse Größe erreicht, so kann

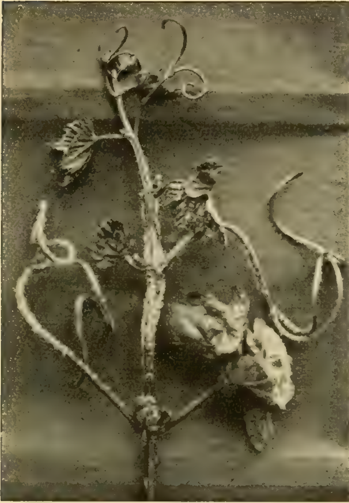


Abb. 118. Plasmopara viticola an einem Rebtrieb und Ranken. (Nach K. Müller.)

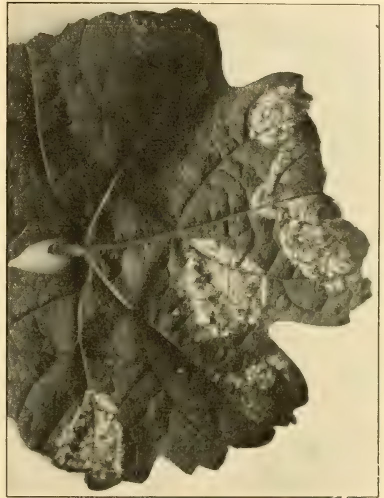


Abb. 119. Plasmopara viticola auf der Blattunterseite. (Nach K. Müller.)

der Pilz nur noch vom Stiel aus in sie eindringen. Derartig infizierte Beeren trocknen dann ein. Zunächst bilden sich vom Stielende aus Falten, so daß die Beere einem Tabaksbeutel gleicht; später schrumpfen die Beeren ganz zusammen und werden braun (Lederbeeren).

E. Prillieux sah im Jahre 1881 die *Plasmopara* in Frankreich schon zur Blütezeit des Weinstockes Anfang Juni erscheinen, ja in Algier schon Mitte Mai auftreten. Zuerst litten die Amerikaner, wenige Tage später auch die französischen Reben. Bei zeitigem Auftreten und starker Verbreitung auf den Blättern werden diese in ihrer Assimilationsarbeit gestört, und infolgedessen leiden die Trauben Nahrungsmangel, sie bleiben klein und werden notreif.

Kann sich der Stock nicht mehr erholen, so leidet auch das Holz; Prillieux fand, daß die Stöcke, die im Sommer vom falschen Meltau

befallen waren, im Winter unter Frost viel stärker litten, als die nicht mit Plasmopara besetzt gewesenen Reben.

Biologie. Die mikroskopische Untersuchung des weißen Schimmelanflugs, der, ähnlich wie bei der Kartoffelkrankheit, die braune, abgestorbene, zentrale Stelle des befallenen Fleckes kranzartig umgibt, besteht aus zarten, aufrechten, verästelten Konidienträgern, welche bis $^1/_2$ mm Höhe erreichen. Die Träger treten in Büscheln von 3—8 Stück aus den Spaltöffnungen des Blattes und sind nicht alle fruchtbar; die fruchtbaren entwickeln kurze, alternierende, an der Spitze dreiteilig gespaltene Äste. Hauptsächlich brechen also die Rasen an der Unterseite des Blattes hervor. Es kommt aber auch vor, daß sie oberseitig herauswachsen, namentlich, wie A. N. Berlese[1]) konstatierte, auf den durch *Phytoptus vitis* hervorgerufenen Anschwellungen.

Meist brechen die Konidienträger in der Nacht aus dem Blatt hervor, und zwar etwa binnen 12 Stunden, wenn nach vorhergehendem kühlen Wetter plötzlich warme, feuchte Witterung folgt. Bei sehr hoher Luftfeuchtigkeit können übrigens die Konidienträger auch hervorbrechen, ohne daß vorher „Ölflecken" auf der Blattoberseite auftreten.

Die Konidien sind oval, 12—13 μ lang und 8—17 μ breit. Am Gipfel sind sie abgerundet, bisweilen auch etwas zugespitzt, ohne jedoch eine Papille zu bilden, glatt und farblos. Die Untersuchungen von Istvánffi und Pálinkás[2]) haben gezeigt, daß die Konidien erst nach einer gewissen Zeit ausreifen; erst $1^1/_2$—2 Tage alte Konidien bilden Zoosporen. Bringt man ausgereifte Konidien in einen Wassertropfen, so entlassen sie nach $1^1/_2$—3 Stunden Zoosporen (meist 6—8), die mit zwei Wimpern versehen sind. Nach etwa halbstündiger lebhafter Bewegung runden sich die Zoosporen ab, kommen zur Ruhe und entsenden nach wenigen Stunden (bei 20° C etwa nach 3 Stunden) einen Keimschlauch. Bereits $4^1/_2$ Stunden, nachdem eine ausgereifte Konidie auf ein Weinblatt gelangt ist, kann eine Infektion stattfinden.

Über die Art und Weise, wie der Pilz in die Wirtspflanze eindringt, war man lange Zeit im unklaren. Allerdings hatte schon Millardet[3]) im Jahre 1887 durch Infektionsversuche an abgeschnittenen Blättern festgestellt, daß Infektionen auf der Blattunterseite sehr leicht erfolgen, auf der Blattoberseite dagegen fast gar nicht. Diese Ergebnisse Millardets waren aber in Vergessenheit geraten, dagegen erinnerte man sich seiner ein Jahr vorher angestellten Versuche und gründete hierauf falsche Vorstellungen von der Infektion der Weinblätter durch *Plasmopara*. Millardet[4]) hatte nämlich im Jahre 1886 eine horizontal orientierte Glasplatte, die beiderseits mit Öl bestrichen war, in einem stark von *Plasmopara* befallenen Weinberg aufgestellt. Nach 26 Stunden wurden auf 1 qcm der Glasoberseite 32000 *Plasmopara*-Konidien gefunden, auf einer gleich großen Fläche der Glasunterseite dagegen keine einzige Konidie. Hieraus zog man den Schluß, daß die Infektion auf der Blattoberseite erfolgen müßte. Bestärkt hierin wurde man noch durch eine Veröffentlichung von Pril-

[1]) Rivista di Patol. Veg. II, 1893, S. 109.
[2]) Centralbl. f. Bakt., Abt. II, Bd. 32, 1912, S. 551.
[3]) Nouvelles recherches sur développement et le traitement du Mildiou et de l'Anthracnose, 1887, S. 73.
[4]) Compte rendu des travaux du Congrès. Bordeaux 1886, S. 417.

lieux[1]), der ebenfalls behauptete, daß die Keimschläuche der *Plasmopara* die Blattoberseite durchbohren.

Die Ansicht, daß eine Infektion nur auf der Blattoberseite erfolgen könne, war allgemein verbreitet. Noch im Jahre 1907 betonte Müller-Thurgau[2]) die Notwendigkeit, die Oberseite der Rebblätter mit Kupferkalkbrühe zu bespritzen, da nur auf der Oberseite eine Infektion stattfinde. Durch die Untersuchungen Ruhlands und von Fabers[3]) wurde dann zuerst wieder der Nachweis erbracht, daß nur von der Blattunterseite her Infektionen gelingen. Die Untersuchungen wurden einige Jahre darauf von Müller-Thurgau[4]), Faes[5]), Istvánffi und Pálinkás[6]) und von Gregory[7]) bestätigt. Besonders die beiden zuletzt genannten ungarischen Forscher und Müller-Thurgau haben durch ihre Untersuchungen viel zur Kenntnis der Biologie der *Plasmopara viticola* beigetragen. Bei sämtlichen Versuchen gelangen Infektionen nur auf der Blattunterseite; dies ist nach Müller-Thurgau[8]) darauf zurückzuführen, daß die Keimschläuche der Schwärmsporen durch die Spaltöffnungen in das Blattinnere eindringen. Allerdings befinden sich auf der Blattoberseite einige Spaltöffnungen, die besonders längs der stärkeren Blattnerven und an dem Blattgipfel liegen; auch an dieser Stelle gelangen aber keine Infektionen. Selbst wenn vielleicht gelegentlich auch an einer Spaltöffnung der Blattoberseite Zoosporen eindringen können, würde doch die Infektion von der Blattoberseite praktisch von geringer Bedeutung sein. Auf einem 10 cm breiten Rebblatt befinden sich nämlich nach Istvánffi und Pálinkás oberseits nur 2000—4000 Spaltöffnungen, auf der Unterseite dagegen 2 Millionen. Infektionen gelingen, allerdings etwas schwer, auch an ganz jungen Blättern. Werden völlig ausgewachsene Blätter infiziert, so breitet sich der Pilz nur wenig aus und bildet nur spärliche Konidien.

Von der Blattoberseite aus kann nach den Untersuchungen von Müller-Thurgau der Pilz eindringen, wenn die Blattfläche verletzt wird. Eine Infektion tritt allerdings auch dann nur ein, wenn die Impfung sofort nach der Verletzung vorgenommen wird; austretende Inhaltsstoffe verletzter Blattzellen scheinen nachteilig auf die Schwärmsporen einzuwirken. Vielleicht treten Infektionen an der Blattoberseite unmittelbar nach Hagelschlägen auf; dadurch ließe sich erklären, daß die *Plasmopara* nach Hagelwetter oft besonders heftig auftritt.

Die Inkubationszeit, das heißt die Zeit von der Infektion bis zum Hervorbrechen der Konidienrasen, ist der Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen, auf die auch hier eingegangen werden muß, weil die Inkubationszeit von größter Bedeutung für die praktische Bekämpfung der Blattfallkrankheit ist. In Ungarn wurden zahlreiche Beobachtungen von Istvánffi und Pálinkás ausgeführt, in Deutschland hat sich besonders Karl Müller[9]) um die Feststellung der Inkubationsdauer verdient

[1]) Maladies des plantes agricoles, I, 1895, S. 104.
[2]) Der falsche Meltau der Rebe und seine Bekämpfung. Vortrag, gehalten am 19. April 1907 in der Gesellschaft schweizerischer Landwirte. 1907.
[3]) Mitteil. aus der K. Biolog. Anstalt, Heft 8, 1909, S. 19.
[4]) Centralbl. f. Bakt., Abt. II, Bd. 29, 1911, S. 683.
[5]) Revue de viticulture, Bd. 36, 1911, S. 489.
[6]) a. a. O.
[7]) Phytopathology, II, 1912, S. 235.
[8]) Schweiz. Zeitschr. f. Obst- u. Weinbau vom 24. Juli 1911.
[9]) Zeitschr. f. Weinbau u. Weinbehandlung II, 1915.

gemacht. Die Inkubation ist verschieden, je nach der Witterung, nach der Jahreszeit und nach dem befallenen Pflanzenteil. Während in den Kreisen der Weinbau treibenden Bevölkerung die Anschauung verbreitet ist, daß die *Plasmopara* nach einem Regen über Nacht erscheint, haben genaue Untersuchungen gezeigt, daß zwar tatsächlich die Konidienträger über Nacht aus dem Blatt hervorbrechen, daß aber der Pilz schon mehrere Tage vorher in das Blattgewebe eindringt, ehe die Krankheit augenfällig wird. Im allgemeinen dauert die Inkubation bei uns 7—14 Tage; bei außerordentlich feuchtem, warmem Wetter oder im Glashaus kann der Ausbruch der Krankheit schon 4 Tage nach der Infektion erfolgen. Tritt nach der Infektion Trockenheit ein, so kann es auch 7 Wochen dauern, bis die Konidienträger der Plasmopara hervorbrechen. Bei kaltem Wetter ist die Inkubationszeit größer als bei warmem Wetter; nach Müller beträgt die Inkubation

vom 1.—15. Mai	15—18 Tage
,, 15.—30. ,, ...	12—15 ,,
,, 1.—10. Juni	11—13 ,,
,, 10.—20. ,, ...	9—11 ,,
,, 20.—30. ,, ...	6—7 ,,
Juli bis August	5—6 ,,

Die Inkubationszeit nimmt also im allgemeinen mit dem Fortschreiten des Sommers ab, vorausgesetzt, daß man Blätter infiziert. Anders verhält sich die Infektion bei jungen Trauben; Istvánffi fand, daß bei Trauben die Inkubationszeit zwar zuerst auch abnimmt, in älteren Trauben nimmt sie aber zu. Sie betrug

Anfang Juni	12—14 Tage	
Mitte Juni	9—11 ,,	
Ende Juni	10—12 ,,	und
Anfang Juli . . . . wieder	12—14 ,,	

Die Oosporen des Pilzes entstehen aus den nesterweise zwischen dem Palisadenparenchym des Blattes zusammenliegenden dünnwandigen Oogonien, welche im September oder Oktober in den schon gebräunten trocken werdenden Blättern von *Vitis aestivalis* in Amerika zuerst von Farlow gefunden worden sind. Die reife Oospore besitzt eine dicke, glänzende Innenhaut und eine sehr dünne, helle Außenhaut. Prillieux, der den Befruchtungsprozeß und das Eindringen eines Befruchtungsfortsatzes des Antheridiums beobachtete, gibt an, daß oft die Oospore auf ihrer Oberfläche Warzen, Falten oder netzartige Erhebungen zeige; er zählte im Quadratmillimeter Blattfläche bis 200 Stück Oosporen. Auch Müller-Thurgau fand in einem Quadratmillimeter eines infizierten Blattes etwa 200 Oosporen. Diese ungeheure Produktion von Oosporen zeigt deutlich, wie wichtig für die Bekämpfung die Beseitigung der abgefallenen Blätter ist; hierüber soll weiter unten noch geredet werden.

Die Oosporen sind es in erster Linie, mit deren Hilfe der Pilz den Winter überdauert. Ausgereiftes Holz greift der Pilz im allgemeinen nicht an, sondern nur immer die weichen, krautartigen Spitzen der Reben oder Blätter, Ranken und Blütenteile sowie die jungen Früchte. Die vom Mycel durchzogenen Teile sterben früher oder später im Jahre ihrer Infektion ab. Man fand zuerst in den Stammteilen der Rebe kein Mycel und nahm daher an, daß die Infektion in jedem Jahre von neuem erfolgen müsse.

Das ist gewiß in den meisten Fällen richtig, aber bisweilen scheint doch der Pilz in ältere Stammteile einzudringen und Oosporen in ihnen zu bilden, wie Baccarini und andere Untersucher feststellen konnten. Gewöhnlich aber überwintert der Pilz durch die in den abgefallenen Gewebeteilen (Blätter, Ranken, Früchte) sitzenden Oosporen.

Die Oosporen keimen mit einem kurzen Keimschlauch aus, der sofort eine Konidie von besonderer Größe (31—47×27 μ) bildet[1]; in dieser Konidie entstehen bis zu 40 Schwärmsporen (Abb. 120). Von ihnen geht höchstwahrscheinlich die erste Infektion im Frühjahr aus. Vermutlich gelangen die Oosporen oder die Schwärmsporen durch emporspritzende Regentropfen auf die untersten Weinblätter; daher kommt es auch, daß man die ersten Infektionen im Frühjahr stets auf den untersten Blättern findet und daß Jungfelder besonders einer Infektion ausgesetzt sind.


Abb. 120. Plasmopara viticola, keimende Oospore mit Konidie.

Nach G. Farlow[2]) ist der Pilz in Nordamerika, namentlich in den Oststaaten, ungemein häufig auf den obengenannten *Vitis*-Arten. Derselbe Autor[3]) konstatierte, daß der Schaden, den der Pilz dort stiftet, recht gering ist. Im Gegenteil könnte man seine Wirkung eher als günstig bezeichnen, weil durch die frühzeitige Entblätterung die Trauben der Septembersonne mehr ausgesetzt werden und infolgedessen besser reifen. Jedenfalls hat der Pilz außerhalb Amerikas seinen Charakter völlig verändert und verursachte ungeheuren Schaden, bevor man ihn zu bekämpfen verstand. Die Verschleppung des Pilzes nach Europa ist ohne Zweifel durch die Einführung amerikanischer Rebsorten geschehen, die in großem Maßstabe erfolgte, weil diese Stöcke wenig empfindlich gegen die Reblaus sind. Auf diese Gefahr der Einschleppung hatte bereits M. Cornu[4]) im Jahre 1873 hingewiesen. Es erfolgte dann der erste sichere[5]) Nachweis des Pilzes durch Planchon 1878 im südwestlichen Frankreich. Bereits im Jahre 1879 hatte sich der Pilz noch nach der Rhone und Savoyen ausgebreitet und wurde von Pirotta auch in der Provinz Pavia in Italien gefunden. 1880 hatte sich die Krankheit auch nach dem mittleren und nördlichen Frankreich hin verbreitet, gleichzeitig auch nach Algier und Südtirol. Im darauffolgenden Jahre wies Gennadius den Pilz in Griechenland nach; auch in Portugal trat er auf. 1882 erschien er in fast allen Weinbaubezirken

[1]) Vgl. Gregory, Phytopathology, II, 1912, S. 235.

[2]) On the American grape-vine Mildew in Bull. of the Bussey-inst. Bot. Art. 1876, S. 415.

[3]) Notes of some species etc. in Proceed. Americ. Ac. of arts and sciences XVIII, 1883, S. 38.

[4]) Étude sur la nouvelle maladie de la vigne in Mémoires prés. à l'Acad. des sc. XXII, 1873, Nr. 6.

[5]) Frank gibt zwar einen Fall von Werschetz in Ungarn aus dem Jahre 1877 an, doch scheint er die Angabe selbst nicht für sicher zu halten, da sie in der zweiten Auflage der Pflanzenkrankheiten fehlt.

Deutschlands und 1887 im Kaukasus. In Brasilien trat nach Brunnemann die Krankheit 1890 auf, 1891 in Schlesien an der Grenze der Weinbauzone; in Württemberg zeigten sich 1893 besondere Schädigungen an den Beeren (Lederbeeren), die ursprünglich als neu angesehen, von O. Kirchner auf die *Plasmopara* zurückgeführt wurden. Daß der Pilz auch in Gegenden verschleppt wird, wo kein Weinbau mehr stattfinden kann, sondern nur gelegentlich Reben für Gewächshauskultur eingeführt werden, zeigt ein von N. Wille[1]) angegebenes Beispiel, wo in einem Treibhaus in Norwegen der Pilz mit französischen Reben importiert war. Wir können also annehmen, daß *Plasmopara viticola* jetzt in allen weinbauenden Ländern vorhanden ist, da sie auch in Kapland und Kleinasien nachgewiesen wurde; nur für Australien sind mir bisher keine Nachrichten bekannt geworden. Der Schaden, den die Krankheit stiftet, ist ungeheuer und rechtfertigt die großen Anstrengungen, die allenthalben zu ihrer Bekämpfung gemacht worden sind. In erster Linie betrifft natürlich die Schädigung den Ausfall an Trauben, der durch den frühzeitigen Laubfall und die Erkrankung der Beeren selbst entsteht.

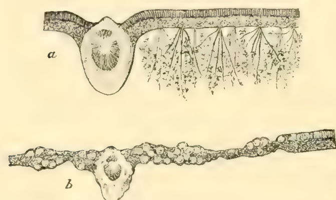


Abb. 121. Querschnitte von durch *Plasmopara viticola* befallenen Blättern.
a mit Konidienträgern, *b* bereits verfallen. Vergr. (Nach Millardet.)

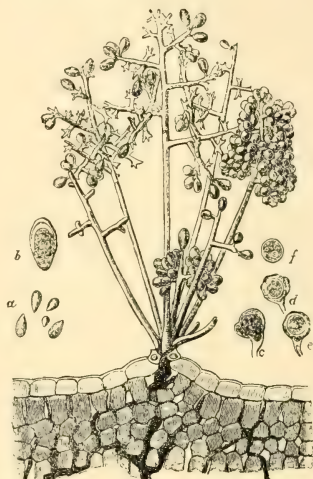


Abb. 122. Konidienträgerbüschel desselben Pilzes.
a abgefallene Konidien, *b* reife Konidie, *c*, *d* Oogonien mit ansitzenden Antheridien, *e* reifes Oogon, *f* reife Oospore. Vergr. (Nach Millardet.)

Dann aber verhindert die Vernichtung des Laubes auch das normale Ausreifen des Holzes, wodurch der Stock im Winter leicht dem Erfrieren ausgesetzt wird[2]). Im allgemeinen schwankt der Ernteausfall zwischen 20—50 %, kann aber bei heftigem Befall noch viel höher sein. Um nur einige Beispiele anzuführen, sei bemerkt, daß nach den Untersuchungen von G. Caruso 1895 in Italien ein Ausfall von 12 Millionen Hektoliter Wein durch den falschen Meltau verursacht wurde, für 1891 bezifferte G. Linhart die Einbuße in Ungarn auf über 2 Millionen Hektoliter, für 1892 gar auf fast 3 Millionen.

Auch in Deutschland ist der Schaden durch *Plasmopara* oft recht

[1]) Mykologische Notizen in Botan. Notiser 1893.

[2]) W. Chmjelewski, Bericht über Versuche einer Heilung der Weinreben in der Stadt Ismael und deren Umgebung von Mildew in Mitteil. d. kais. Ges. f. Landw. im südl. Rußland 1891 (russisch); cfr. Zeitschr. f. Pflanzenkr. II, 97.

beträchtlich gewesen. Zwar ist es unmöglich, den durch die Blattfallkrankheit entstandenen Schaden genau ziffernmäßig anzugeben, weil die in *Plasmopara*-Jahren auftretenden Mindererträge auch zum Teil auf das Auftreten anderer Schädigungen und auf ungünstige Witterungsverhältnisse zurückgeführt werden müssen. Bei vorsichtiger Schätzung wird man aber immerhin den durch *Plasmopara* allein an der Mosel, Ruwer und Saar im Jahre 1905 angerichteten Schaden auf 23 Millionen Goldmark beziffern müssen. Im Jahre 1906, in dem ebenfalls die *Plasmopara* sehr stark auftrat, war der Ertrag in den deutschen Weinbaugebieten um 32 Millionen Goldmark geringer als im Durchschnitt der Jahre 1902—1911. In den *Plasmopara*-Jahren 1912 und 1913 wurde in Baden im Durchschnitt nur für je 4,25 Millionen Mark Wein geerntet, im Jahre 1911 dagegen für 21,6 Millionen; der Minderertrag belief sich also allein in Baden auf 17,35 Millionen Goldmark.

Epidemiologie. Wenden wir uns nun den Umständen zu, die das Auftreten und die Ausbreitung der Blattfallkrankheit begünstigen, so ist in erster Linie Feuchtigkeit zu nennen. Nicht die Gesamtmenge der Niederschläge ist entscheidend für das Auftreten der Plasmopara, sondern die Zahl der Tage mit Niederschlägen; je größer diese Zahl ist, um so stärker ist die *Plasmopara*-Epidemie. Der Ausbruch der Krankheit ist von zwei Regenfällen abhängig; nach dem ersten Regen erfolgt die Zoosporenbildung und Infektion, nach dem zweiten das Hervorbrechen der Konidien und eventuell schon wieder eine neue Infektion. Es bedarf aber nicht immer eines Regenfalles, auch starke Tau- und Nebelbildung kann eine Infektion der Reben durch *Plasmopara* begünstigen. Ist die Sonnenscheindauer gering, so trocknen die Niederschläge nur langsam ein; infolgedessen ist die Wahrscheinlichkeit für eine Infektion um so größer, je geringer die Sonnenscheindauer ist.

Schon in dem ersten Jahr des Auftretens der Krankheit machte man die Erfahrung, daß bei anhaltend feuchter Witterung der Pilz sich außerordentlich schnell ausbreitet, während er bei eintretender Trockenheit sofort stillsteht. Selbst wenn also die Reben im Frühjahr reichlich befallen sind, so verschwindet bei Beginn der Sommerhitze der Pilz, und die Pflanzen können sich wieder erholen. Eine Regenperiode im Herbst facht die scheinbar erloschene Epidemie wieder an. Als Beispiel möchte ich auf die Verbreitung in Portugal[1]) hinweisen. Bis etwa 1892 hat der Pilz dort kaum Schaden angerichtet; 1893 aber trat er sehr verheerend auf, so daß die Hälfte der Ernte vernichtet wurde. 1894 trat der Pilz ebenfalls auf, aber viel weniger, weil in den beiden Regenmonaten April und Mai die Temperatur sehr niedrig war und später Trockenheit eintrat. Dagegen wütete die Krankheit in der Provinz Minho, welche durch ihren Regenreichtum ausgezeichnet ist. Die Wichtigkeit des Regens und des Windes für die Ausbreitung des Schmarotzers hebt ganz besonders Sajó[2]) hervor, der in Ungarn eingehend diese Frage studiert hat. Bis 1888 war der Pilz in Ungarn selten, weil die Witterung sehr trocken war, im Jahre 1887 trat die Krankheit nach einem Gewitter ganz plötzlich im Komitat Zala auf und verbreitete sich dann, da die Sommer feuchter waren, sehr schnell weiter. Sajó gibt an, daß sein eigener Weingarten 1891 nach einem Gewitter

---

[1]) D'Almeida e da Motta Prega in Bull. Soc. Myc. France X, 1894, S. 170.
[2]) Peronospora viticola, Budapest 1890.

ergriffen worden sei. Es scheint, daß die heftigen Winde während oder vor einem Gewitter ganz besonders geeignet sind, die Konidien zu transportieren, und daß dann die darauf folgende Feuchtigkeit die Zoosporenbildung begünstigt. Ein Vergleich zwischen den meteorologischen Ansprüchen des echten und des falschen Meltaues ist von Sajó für Ungarn angestellt worden. Daraus ergaben sich die bemerkenswerten Tatsachen, daß das Oidiumjahr sich durch besonders häufige Südwest- und Südwinde, geringere Mitteltemperatur der Sommermonate und geringeren Druck des atmosphärischen Wasserdampfes in dieser Zeit auszeichnete. Dagegen zeigte das *Plasmopara*-Jahr Mangel an den genannten Winden, eine höhere Temperatur und höheren Wasserdampfdruck.

Wie empfindlich der Pilz gegen Trockenheit ist, zeigt sich darin, daß die Konidien nicht einmal mehr ihr Plasma in Teilstücke zerfallen lassen, wenn die Feuchtigkeit mangelt. Selbst das Mycel im Blatt wächst bei Trockenheit kaum merkbar, und die Flecken vergrößern sich nur wenig.

Die Studien über die Abhängigkeit des Auftretens der *Plasmopara* von der Witterung wurden besonders in Ungarn weitergeführt. Durch zahlreiche Beobachtungen wurde das erste Erscheinen der *Plasmopara* an vielen Orten festgestellt und die Orte gleichzeitigen ersten Erscheinens durch Kurven (Isophanen) verbunden. In dem Verlauf der Isophanen ließen sich die Verteilungslinien der Menge der Niederschläge einzelner Regenperioden wiedererkennen. Ferner zeigte sich, daß die späteren Isophanen die früheren umschließen, daß also der Pilz nicht hier und dort willkürlich erscheint, sondern daß er sich in schrittweisem Vordringen ausbreitet. Von wie großer Bedeutung die phänologischen Beobachtungen für die praktische Bekämpfung sind, darauf werden wir weiter unten zu sprechen kommen.

Auch die Temperatur ist von großer Bedeutung für das Auftreten einer *Plasmopara*-Epidemie. Es ist oben schon darauf hingewiesen, daß die Inkubationsdauer bei höherer Temperatur kürzer ist; je wärmer es also ist, um so schneller wird sich die *Plasmopara* ausbreiten, vorausgesetzt, daß die notwendige Feuchtigkeit vorhanden ist. Erreicht die Temperatur bei feuchter Luft 20—25° C, so ist mit verheerendem Auftreten der *Plasmopara* zu rechnen.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, daß alle Umstände, die das Eintrocknen der Niederschläge verzögern und die den Feuchtigkeitsgehalt der Luft zwischen den Reben erhöhen, die Ausbreitung der Blattfallkrankheit begünstigen. So wird die Primärinfektion der untersten Blätter durch reiche Unkrautvegetation gefördert. Enger Satz begünstigt die Ausbreitung der Krankheit ebenso wie eine einseitige, mastige Triebe verursachende Düngung. Nach Ravatz[1]) sind die Blätter um so anfälliger, je wasserhaltiger sie sind. Nach Laurent[2]) trifft dies insofern zu, als die Konzentration des Blattsaftes, nicht der relative Wassergehalt, maßgebend ist; je höher die Konzentration des Zellsaftes, um so größer die Widerstandsfähigkeit. Düngung mit Kalisalzen und Phosphorsäure, durch die die Konzentration des Zellsaftes erhöht wird, wirkt auch der Blattfallkrankheit entgegen.

Auch die Bodenverhältnisse sind nicht ohne Einfluß; so tritt die Krankheit in niederen Lagen mit fettem Boden viel stärker auf als auf trockenem Kiesboden.

[1]) Le progrès agricole et viticole, Bd. 56, 1911, S. 692.

[2]) Ebenda, Bd. 55, S. 598.

Anfälligkeit verschiedener Rebsorten. Die verschiedenen Vitis-Arten sind gegenüber Plasmopara verschieden anfällig. Von den europäischen Reben sind die Sorten mit besonders wasserreichem Gewebe wie z. B. Gutedel und Portugieser stark anfällig. Die Widerstandsfähigkeit gegen Plasmopara scheint von klimatischen Verhältnissen beeinflußt zu werden, so daß es nicht möglich ist, eine für alle Gegenden geeignete resistente Sorte anzugeben. Nach K. Sajó[1]) waren in Ungarn sowohl die europäischen und asiatischen wie auch die amerikanischen Arten infiziert; von den zuletzt genannten besonders die Arten aus der Gruppe von *Vitis aestivalis*, *labrusca* und *cinerea*, dagegen blieben die reinen Arten *Vitis riparia* und *rupestris* gänzlich verschont, und die Formen der *Riparia*-Gruppe wurden nur in geringem Maße geschädigt. Als sehr empfindlich bezeichnet E. Mayer[2]) den roten Veltliner; der Riesling wird stets früher befallen als der Sylvaner. Nach demselben Untersucher erweist sich eine Sorte, die an den Blättern empfindlich ist, manchmal an den Gescheinen resistenter und umgekehrt; so wurde 1898 an Portugieser und Österreicher Gescheinen die *Plasmopara* beobachtet, während Riesling-Gescheine verschont blieben. Auf verschiedenen Unterlagen gepfropfte Reben sollen verschieden resistent sein, je nachdem, ob sie auf schwachwüchsiger oder starkwüchsiger Unterlage stehen. L. Anderlind[3]) empfiehlt, die Sorten *Cynthiana*, *Nortons Virginia* auf *Vitis aestivalis*, *Elvira Missouri*, *Riesling*, *Montefiore* usw. auf *V. riparia* zu pfropfen. Da aber die Resistenz der einzelnen Sorten, wie bereits bemerkt, von äußeren Faktoren wie Boden und Klima abhängt, müßte für jede einzelne Weinbaugegend auch eine sorgfältige Prüfung einer als plasmoparafest ausgegebenen Sorte vorhergehen. In neuerer Zeit haben Müller-Thurgau und Kobel[4]) Beobachtungen über die Anfälligkeit von Reben in der Schweiz veröffentlicht. Die aus Steiermark eingeführte Sorte Laska war weniger befallen als die einheimischen Sorten. Eine Kreuzung Gamay × Riparia 595 war zwar widerstandsfähig, hatte aber Trauben von mangelhafter Qualität. Bei Rückkreuzungen erhielt man bessere Trauben, aber auch stärkere Anfälligkeit. Jedenfalls wird es langjähriger züchterischer Arbeit bedürfen, bis es gelingt, eine gegen die Blattfallkrankheit widerstandsfähige Rebe zu erhalten, die auch in anderer Beziehung den Anforderungen genügt.

Bekämpfung. Sobald man die Gefahr der Krankheit erkannte, bemühte man sich auch, Mittel zu ihrer Bekämpfung zu finden. Zuerst versuchte man durch Verbrennung der erkrankten Blätter und Ranken im Herbst die Überwinterung des Pilzes zu verhindern. Dieses Mittel, durch das die Oosporen natürlich vernichtet werden, bietet aber keinen vollen Erfolg, weil der Pilz nicht bloß im toten Gewebe, sondern auch im lebenden Rebstock zu überwintern vermag. Wie oben schon gesagt, wurden Mycel und Oosporen auch in älteren Stammteilen aufgefunden. Außerdem aber zeigte G. Cuboni[5]), daß in den Knospen der Rebstöcke sich Mycel befindet,

[1]) Peronospora viticola, Budapest, 1890 (magyarisch); vgl. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh., II, 1890, S. 44.

[2]) Weinbau und Weinhandel, 1898, Nr. 46.

[3]) Zeitschr. f. Pflanzenkrankh., VII, 1897, S. 41.

[4]) Müller-Thurgau, H., und Kobel, F., Kreuzungsversuche bei Reben. Landw. Jahrb. der Schweiz. 1924, 499.

[5]) Communicazione del Direttore della R. Staz. di patol. veget. sulla peronospora entro le gemme della vite in Bollet. di Notiz. agrar. Rom 1891, S. 736; Le infezioni tardive della peronospora in Boll. della Soc. gener. dei Vitic. ital. VII, 1892, S. 458.

und zwar unterhalb der äußeren Knospenschuppen. Im Frühjahr bricht dann das Mycel mit den jungen Blättern hervor und erzeugt so eine Neuinfektion. Die Vernichtung der Oosporen allein verspricht also noch keinen vollen Erfolg in der Bekämpfung, wenn sie auch natürlich die übrigen Maßnahmen wirkungsvoll zu unterstützen vermag.

Das Hauptaugenmerk muß sich auf die Unschädlichmachung der Konidien richten, wobei es gleichgültig ist, ob man ihre Bildung verhindert oder ihre Auskeimung unmöglich macht. Bevor auf die verschiedenen Mittel eingegangen wird, soll noch kurz die Resistenz der Konidien gegen Metallsalze besprochen werden. E. Wüthrich (s. oben S. 406) hat die Resistenz der Konidien und Schwärmsporen des falschen Meltaues vergleichend mit denen des Kartoffelpilzes untersucht und dieselbe Widerstandsfähigkeit gegenüber den dort genannten Lösungen gefunden. Auch die Konzentrationsgrenzen dafür, ob die Konidien noch zu Schwärmsporangien werden oder mit Keimschlauch auskeimen, sind die gleichen. Die Schwärmsporen zeigen ebenfalls das gleiche Verhalten. Indessen machen sich hauptsächlich zwei Unterschiede gegenüber dem Kartoffelpilz bemerkbar, die uns eine Erklärung dafür abgeben, weshalb der Rebenpilz leichter den Fungiziden zum Opfer fällt. Die Konidien keimen nämlich nur selten mit Keimschläuchen aus, die Umwandlung in ein Zoosporangium ist fast die alleinige Regel; bei der *Phytophthora infestans* ist die Auskeimung mit Keimschlauch viel häufiger. Ferner schwärmen beim Rebenpilz die Zoosporen viel länger und sind infolgedessen auch viel länger dem Angriff von Fungiziden unterworfen.

Wortmann[1]) hat eingehende Untersuchungen über die Wirkung von Metallsalzen auf die Konidien von *Plasmopara* angestellt. Er ermittelte, daß die Zoosporenbildung in wässerigen Kupferkalkbrühen von 0,001 % an aufwärts unterbleibt.

Nachdem man anfänglich versucht hatte, den falschen Meltau der Reben durch Schwefel zu bekämpfen, ging man dazu über, mit Spritzmitteln (Eisenvitriol, Kupfervitriol, Zink- und Nickelverbindungen) den Kampf gegen die Blattfallkrankheit aufzunehmen. Dabei ergab sich, daß die Eisenverbindungen eher schädlich wirken, die Zinksalze und Nickelsalze zu teuer sind[2]). Man beschränkte sich dann ausschließlich auf die Kupferverbindungen. Es ist nicht möglich, hier auch nur annähernd die wichtigsten Arbeiten über die Kupfermethode auszuführen, da gerade über die Bekämpfung der Rebenperonospora eine ungeheure Flut von Literatur entstanden ist.

Am meisten verwendet man die von Millardet vorgeschlagene Kupferkalkbrühe, die sogenannte Bordeauxbrühe. Die Wirkung dieses Mittels ist von zahlreichen Beobachtern geprüft worden; so fand E. Prillieux[3]), daß das Mycel des Pilzes durch das Mittel nicht abgetötet wird, aber es verbreitet sich auch nicht weiter in den Flecken; die Konidienträger werden zwar ausgebildet, aber die Konidien vermögen nicht auszukeimen. Im Gegensatz zu nicht behandelten Stöcken behalten die bespritzten Reben ihre Blätter bis zum Herbst frisch und grün und reifen deshalb auch ihre

---

1) Wein u. Rebe, I, 1919, S. 99.

2) Guozdenović, F., Erfahrungen über die Bekämpfung der Peronospora mit Kupfervitriol und einigen dafür vorgeschlagenen Ersatzmitteln in Ztschr. f. das landwirtsch. Versuchswesen in Österreich, 1901.

3) Journal d'agric. 1885, II, S. 731.

Trauben vollständig aus. Man hat die Versuche in den verschiedensten Ländern immer wieder angestellt und ist dabei stets zu demselben Resultat gelangt, daß die Weiterverbreitung des Pilzes vollständig verhindert wird. Da die Kupferkalkbrühe nur unmittelbar nach ihrer Herstellung wirksam ist, hat man nach Mitteln gesucht, ihre Haltbarkeit zu erhöhen. Kehlhofer[1]) fand, daß ein Zusatz von 100 g Zucker zu 100 l Bordeauxbrühe die Haltbarkeit der Brühe bedeutend verlängert; diese Beobachtung ist auch von anderer Seite bestätigt.

Die fungizide Wirkung der Kupferkalkbrühe hat man auf verschiedene Weise zu erklären versucht[2]). Recht wenig Wahrscheinlichkeit hat die Annahme, daß die Reben durch Aufnahme von Kupfer durch die Blätter oder Wurzeln immunisiert werden; eine Aufnahme durch die Blätter findet nach den Versuchen von Rabanus[3]) nicht statt, der Plasmopara-Infektionen auch auf solchen Blättern erzielte, deren Oberseite mit Kupferkalkbrühe bepinselt war. Auch die Vermutung, daß die stimulierende Wirkung des Kupfers (höherer Chlorophyllgehalt und längere Lebensdauer der Blätter) genüge, um die Blätter zu immunisieren, hat wenig Wahrscheinlichkeit. Der Pilz wird nicht erst im Gewebe der Pflanze abgetötet, vielmehr wird die Keimung der Konidien auf den Blättern bereits durch die Kupferkalkbrühe verhindert. Durch den Kohlensäuregehalt der Luft bzw. des Regenwassers wird aus dem Spritzbelag Kupfer in geringen Mengen gelöst. Plasmopara-Konidien absorbieren, wie Kottes[4]) Versuche zeigten, Kupfer sehr stark; je weniger Konidien vorhanden sind, um so geringere Kupfermengen genügen, um die Auskeimung zu verhindern.

Von einigen Seiten wurde der Standpunkt vertreten, daß das Kupfer, ohne in eine lösliche Verbindung überzugehen, eine Fernwirkung ausübe. Killing[5]) kam auf Grund eingehender Versuche zu dem Schluß, daß die Wirkung des Kupfers auf einer Strahlung elektronegativer Natur beruhe und glaubt, daß die Strahlungsintensität abhängig von dem Leitungsvermögen des Metalles sei; auch Wortmann[6]) nahm an, daß die fungizide Wirkung der Kupferkalkbrühe auf Strahlung beruhe. Die Killingsche Strahlungstheorie gründete sich auf Versuche mit blanken Kupfermünzen, die mit einem Kollodiumhäutchen überzogen waren. Wurden auf die Kollodiumhaut Hefezellen in einem Tropfen Wasser gebracht, so starben sie sehr bald ab. Diese Abtötung beruht aber nicht auf einer Fernwirkung, sondern, wie Rabanus[7]) und Vogt[8]) gezeigt haben, darauf, daß Kupfervitriol durch das Kollodium diffundiert. Der zur Herstellung des Kollodiums verwendete Äther enthält fast immer Schwefelsäure, so daß bei Berührung von Kollodium mit Kupfer lösliche Kupfersalze entstehen.

Außer der Kupferkalkbrühe ist auch eine Reihe anderer Kupferbrühen

[1]) Intern. phytopath. Dienst I, 1908.

[2]) Vgl. hierzu Kotte, Die Wirkung des Kupfers auf den Peronosporapilz. Weinbau und Kellerwirtschaft 1928, 7, 1.

[3]) Weinbau und Kellerwirtschaft 1922, 1, 65.

[4]) Zentralbl. Bakteriol. II, 1924, 61, 367.

[5]) Wein und Rebe, 1. Jahrg., 1919, S. 582 und 756.

[6]) Wortmann, ebenda, S. 99.

[7]) Rabanus, A., Wirken bei der Bekämpfung der Peronospora mit kupferhaltigen Mitteln, Strahlungsvorgänge mit? (Weinbau und Kellerwirtschaft, 1922, 1, 65.)

[8]) Vogt, E., Kritische Bemerkungen über „die Aktivität von Metallen“. Zentralbl. Bakt. II, 1922, 55, 5.

gegen die Blattfallkrankheit empfohlen worden. So gibt Omeis[1]) Kupfervitriolsodabrühe (Burgunderbrühe) den Vorzug vor der Bordeauxbrühe, weil ihre Herstellungsweise einfacher ist und die Spritzen durch die Brühe nicht verstopft werden; in der Wirkung waren beide Brühen etwa gleich. Kupferzuckerkalkpulver kommt selbst in 3%iger Konzentration der 1%igen Kupferkalkbrühe nicht gleich, hat aber immerhin noch eine befriedigende Wirkung. Auch Ammoniak ist zur Abstumpfung des Kupfervitriols verwendet worden. Die Kupferammoniakbrühe (Azurin, Eau celest) hinterläßt nicht so deutliche Spritzflecken und haftet auch nicht so gut wie die Kupferkalkbrühe; auch über Schädigungen der Reben durch diese Brühe wird geklagt. Das aus Kupfersulfat, Soda und Aluminiumsulfat bestehende Präparat ,,Tenax" hat eine bessere Haftfähigkeit als die Kupfersodabrühe, ist aber sehr teuer und in seiner Wirkung der Kupferkalkbrühe nicht gleichwertig. Mit ,,Kukasa", einem Gemisch von Kupfer, Kalk und Zucker, hat man auch gute Erfolge erzielt, doch kam auch diese Brühe der Bordeauxbrühe, was Wirkung und billigen Preis anbelangt, nicht gleich. Von anderen Kupferbrühen, die gegen *Plasmopara* zur Anwendung gelangt sind, seien noch die wichtigsten hier angeführt.

Kupferacetat und Kupfernatriummischung wurden durch Cuboni[2]) ausprobiert; beide Mittel zeigten sich der Bordeauxbrühe unterlegen oder höchstens gleichwertig, waren dann aber kostspieliger. Schulz[3]) hat mit Kupferzuckerkalk, Kupferschwefelkalk und Kupferklebekalk neben gezuckerter und ungezuckerter Bordeauxbrühe gearbeitet. Kupferklebekalk wirkte am besten, darauf Kupferzuckerkalk und dann Bordeauxbrühe und Schwefelkalk. Die Haftbarkeit auf den Blättern zeigte dieselbe Reihenfolge. Nach den Versuchen von Guozdenović[4]) ist es empfehlenswert, neben der Bespritzung mit Bordeauxbrühe noch eine Bestäubung der jungen Träubchen mit Kupfervitriolschwefelmischung vorzunehmen. Auch der Zusatz von Kaliumpermanganat (100 g auf 1 hl) soll sich gut bewährt haben, besonders in regenreichen Jahren. Die von verschiedenen Seiten angestellten Versuche, durch Mischung der Bordeauxbrühe mit schwefelhaltigen Lösungen ein Spritzmittel zu finden, das gleichzeitig gegen *Plasmopara* und Oidium schützt, hatten kein befriedigendes Ergebnis. Durch Zusatz von Casein kann die Wirksamkeit der Kupferkalkbrühe wesentlich erhöht werden[5]).

Der Kupfermangel während des Krieges hatte dazu geführt, daß man versuchte, das Kupfer durch andere Stoffe teilweise oder ganz zu ersetzen. So ist in der sogenannten Martinibrühe das Kupfervitriol zur Hälfte durch Alaun ersetzt.

Gewisse Erfolge sind mit dieser Brühe erzielt worden, ebenso mit einem anderen Gemisch von 0,5% $CuSO_4$ und 0,4% $AlSO_4$, das mit Ätzkalk neutralisiert wurde[6]).

In Jahren, in denen *Plasmopara* nicht zu stark auftrat, leisteten

---

[1]) Jahrbuch des Landwirtschaftl. Kreisver. zu Würzburg, 1902.
[2]) Boll. di Not. agrar., 1911, Jahrg. 1897, S. 401.
[3]) Vgl. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh., Bd. 7, S. 51.
[4]) Zeitschr. f. d. Landwirtschaftl. Versuchswesen in Österreich, 1901, S. 756.
[5]) Vgl. Exper. Station Rec., Bd. 42, 1920, S. 353.
[6]) Müller, Bericht der Hauptstelle für Pflanzenschutz in Baden für die Jahre 1915 bis 1918. 1919, S. 50.

Perocidbrühen ausgezeichnete Dienste[1]). Perocid wird aus Rückständen von der Thoriumherstellung in der Glühstrumpfindustrie gewonnen und besteht zu etwa zwei Dritteln aus einem Gemenge schwefelsaurer Ceriterden, unter denen Cersulfat vorwaltet. Die Spritzbrühe wird durch Mischung einer 2%igen Perocidlösung mit Kalkmilch hergestellt und in der gleichen Weise angewendet wie die Kupferkalkbrühe. Von allen Kupferersatzmitteln hat sich das Perocid am besten bewährt, ohne daß es aber in seiner Wirkung an die Bordeauxbrühe heranreichte.

Die Kosten für das Bespritzen der Reben mit Kupferkalkbrühe beliefen sich vor dem Krieg auf der hessischen Weinbaudomäne auf 40 bis 41 Mark für $^1/_4$ ha, und in der Weinbauschule Oppenheim auf etwa 30 Mark für die gleiche Fläche[2]). Wenn jetzt auch die Kosten erheblich teurer geworden sind, so macht sich doch auch jetzt das Spritzen durch den gesteigerten Ertrag reichlich bezahlt.

Schädigungen der Rebe durch Bespritzen mit Kupferkalkbrühe sind bei richtiger Zusammensetzung der Brühen nur selten beobachtet, doch können in sehr feuchten Jahren, in denen die Blätter nur eine schwach entwickelte Cuticula besitzen, durch häufigeres Spritzen besonders die jüngeren Blätter stark verbrannt werden[3])[4]). Es empfiehlt sich daher, bei der ersten Bespritzung nur 1%ige Brühe zu verwenden. Sehr selten treten auch an Trauben Verbrennungen und abnorme Korkbildungen infolge des Spritzens mit Kupferkalkbrühe auf[5]). Die Gärung des Weines wird durch das Bespritzen der Trauben in keiner Weise beeinflußt.

In neuerer Zeit haben die chemischen Fabriken Dr. Kurt Albert in Amöneburg bei Biebrich a. Rh. ein Präparat Kurtakol in den Handel gebracht, das das Kupfer in kolloidaler Form enthält. Das Pulver wird einfach in Wasser verrührt und die Brühe ohne Kalkzusatz angewendet. Bei nicht zu starkem Auftreten der Plasmopara hat man mit der Kurtakolbrühe ebenso gute Ergebnisse erzielt wie mit der Kupferkalkbrühe. Bei sehr starkem Auftreten des Pilzes war aber die Kupferkalkbrühe der Kurtakolbrühe überlegen. Außerdem sind gelegentlich Schädigungen der Reben nach dem Spritzen mit Kurtakol beobachtet worden, die sich in frühzeitigem Laubfall äußerten. Nosperal von der J. G. Farbenindustrie A. G. Leverkusen b. Cöln a. Rh. enthält als wirksamen Bestandteil Kupferhydroxyd in fein verteilter Form und muß mit Kalkzusatz angewendet werden. Die Brühe zeichnet sich durch besonders gute Schwebefähigkeit vor der Kupferkalkbrühe aus. Das Präparat kommt in seiner Wirkung annähernd der der Kupferkalkbrühe gleich, obwohl die Nosperalkalkbrühe weniger Cu enthält als die Bordeauxbrühe. Auch Nosperit und die zur gleichzeitigen Bekämpfung von Plasmopara und Traubenwickler bestimmten arsenhaltigen Präparate „Nosparsen" und „Cursarsen" haben sich bewährt. Die Versuche der chemischen Industrie, die Spritzbrühen durch staubförmige Mittel zu ersetzen, haben schon zu recht beachtenswerten Ergebnissen geführt. Wenn es auch noch nicht gelungen ist, kupferhaltige Stäubemittel zu finden,

---

[1]) Veröffentlichungen über Versuche mit Perocid finden sich in allen Weinbauzeitschriften, besonders in denen Österreichs. In neuerer Zeit wird Perocid wegen der hohen Herstellungskosten nicht mehr geliefert.

[2]) Babo und Mach, Handbuch des Weinbaues und der Kellerwirtschaft, 1910. 3. Aufl., 1. Bd., S. 1095 (P. Parey).

[3]) Vgl. Muth, Mitteilungen des Deutschen Weinbauvereins (nach Separatum).

[4]) Molz, Mitteilungen des Deutschen Weinbauvereins, VII, 1912, Nr. 5.

[5]) Zschokke, Wein und Rebe, I, 1919, S. 485.

mit denen allein eine wirksame Bekämpfung der Plasmopara möglich ist, so kann man doch einzelne Spritzungen durch Stäubungen mit „Cusisa“ oder „Nosperit“ ersetzen.

Von größter Bedeutung für die Wirkung des Spritzens ist der Zeitpunkt, an dem gespritzt wird. Besonders die rechtzeitige Ausführung des ersten Spritzens im Frühjahr ist wichtig. Da die Inkubationszeit in den einzelnen Monaten bekannt ist, kann man berechnen, wann man zu spritzen hat. Im allgemeinen, d. h. wenn es nicht übermäßig feucht ist, muß man spätestens spritzen, sobald sich die ersten Ölflecken zeigen. Ist man im Zweifel, ob die gefundenen Blattflecken *Plasmopara*-Flecken sind, so legt man die verdächtigen Blätter in eine feuchte Kammer; schon in ein bis zwei Tagen bilden sich die Konidienträger, wenn es sich tatsächlich um eine *Plasmopara*-Infektion handelt. Für die rechtzeitige Durchführung des Spritzens ist also eine genaue Beobachtung, besonders der untersten Blätter, an den Reben, die erfahrungsgemäß zuerst befallen werden (z. B. Jungfelder) notwendig. Wegen der Wichtigkeit dieser Beobachtung hatte man in Deidesheim[1]) Prämien für die erste Anzeige einer *Plasmopara*-Infektion ausgesetzt. Jetzt ist in allen Weinbaugebieten ein Beobachtungsdienst organisiert, durch den die Winzer auf das Spritzen rechtzeitig aufmerksam gemacht werden. In Baden werden von dem Badischen Weinbauinstitut Inkubationskalender ausgegeben; in diesen Kalendern ist die Inkubationsdauer genau angegeben, so daß die Winzer bei Beobachtung der Regenfälle den wahrscheinlichen Zeitpunkt des ersten Auftretens der *Plasmopara* berechnen können. Im allgemeinen genügt es, wenn die Reben dreimal im Jahre gespritzt werden.

Außer dem richtigen Zeitpunkt ist auch die Art und Weise, wie gespritzt wird, von Bedeutung für den Erfolg. Die Spritzflüssigkeit muß in feinen Nebeltropfen auf die Reben gebracht werden, so daß die Blätter mit kleinen Tröpfchen dicht besät sind und nicht etwa von der Spritzbrühe triefen. Da die Infektion auf der Blattunterseite erfolgt, muß in erster Linie diese gespritzt werden. Am besten läßt sich das gleich nach dem Aufheften der Reben ausführen, weil dann die Blätter noch nicht die neue Stellung senkrecht zum einfallenden Licht eingenommen haben und die Blattunterseite noch vielfach nach außen kehren[2]). Wenn in früheren Jahren auch mit dem Bespritzen der Blattoberseite Erfolge erzielt worden sind, so ist dies darauf zurückzuführen, daß bei gründlichem Spritzen auch die Blattunterseite mitgetroffen wurde. Wenn Ravaz und Verge[3]) glauben, die Blattoberseite müsse gespritzt werden, weil die Konidien von oben auf die Blätter fallen, keimen und die Zoosporen dann erst durch Regengüsse auf die Blattunterseite gelangen, so ist dem entgegenzuhalten, daß der Glasplattenversuch Millardets nicht beweiskräftig ist. Die Weinblätter sind nicht unbeweglich wie eine Glasplatte; sie bewegen sich im Winde hin und her, und es ist sehr wahrscheinlich, daß eine große Anzahl von Konidien auch auf die Blattunterseite gelangt. Spritzversuche, bei denen nur eine Blattseite gespritzt wurde, haben zum Teil keine Unterschiede beim Bespritzen der Unter- und Oberseite ergeben[4])[5]), zum Teil haben

[1]) Vgl. Appel, Jahrbuch der D.L.G., XXII, 1907, S. 372.
[2]) Bebber, Weinbau und Weinhandel, 1911.
[3]) Compt. rend. Acad. Sc. Paris, T. 153, S. 1502.
[4]) Faes, Rev. de vitic., T. 39, 1913, S. 161.
[5]) Fuhr und Kissel, Hess. Obst-, Wein-, Gemüse- und Gartenbau-Zeitung, 1913, S. 26.

sie gezeigt, daß es nicht genügt, wenn man ausschließlich die Oberseite der Blätter spritzt[1]). Andererseits hat man sehr gute Erfolge erzielt, wenn nur die Blattunterseite gespritzt wurde[2])[3]). Das Spritzen der Blattunterseite hat, abgesehen von der besseren Wirkung, auch den Vorzug, daß die Spritzflecken durch Regen nicht so leicht abgewaschen werden. Besondere Spritzrohre, die das Spritzen der Unterseite erleichtern, sind bereits konstruiert, auch kann man einfach die gewöhnlichen Spritzrohre um einen halben Meter verlängern und den Spritzkopf so stellen, daß der Strahl von unten nach oben geht.

Außer dem wichtigsten Bekämpfungsmittel, dem Spritzen der Reben, ist noch eine Reihe vorbeugender Maßnahmen zu beachten. Bemerkt wurde bereits, daß Unkraut die Primärinfektion begünstigt, also ist Entfernung des Unkrautes von großer Bedeutung. Noch wichtiger ist das frühzeitige Aufheften der Reben, um schnelles Auftrocknen der Niederschläge zu begünstigen; auch rechtzeitiges Gipfeln und Geizen ist zu empfehlen. Diese Arbeiten werden erleichtert, wenn man statt der Pfahlerziehung die Drahterziehung durchführt. Die Drahterziehung ist auch insofern günstiger, als sie ein schnelleres Abtrocknen der Reben gewährleistet und dadurch die Infektionsmöglichkeit verringert. Endlich lassen sich auch die Gescheine und Trauben bei Drahterziehung leichter spritzen, weil sie in gleichmäßiger Höhe hängen. Besonders wichtig ist natürlich, daß die abgefallenen Blätter vor dem Austreiben der Rebe gut untergegraben werden; auch von den Wegen sind die abgefallenen Blätter zu entfernen, um eine Infektion durch die in den Blättern überwinterten Oosporen zu verhindern. Wasserreiser sind so früh wie möglich zu entfernen. Endlich muß man bei Neuanlagen die Rebe in einer Entfernung von mindestens 1 m zu 1,2 m pflanzen, um gute Durchlüftung und damit schnelles Abtrocknen der Rebe zu erreichen.

Die Gattung *Plasmopara* enthält noch eine Reihe von schädlichen Arten, von denen wir einige kurz besprechen wollen. *P. nivea* (Ung.) Schroet. tritt als schneeweißer, schimmelartiger Überzug an den Blättern von Umbelliferen recht häufig auf. Die Konidienträger brechen meist unterseitig aus den Spaltöffnungen hervor, verzweigen sich baumförmig und tragen an der Spitze der letzten Auszweigungen kugelige Konidien, die Zoosporen bilden. Die Oogonien besitzen eine hellbraune, glatte Membran. Der Pilz kommt in ganz Europa und Amerika vor und tritt auch gelegentlich an kultivierten Umbelliferen auf; besonders sucht er Mohrrüben und Petersilie heim, doch ist er als Schädling auch an Kerbel, Pastinak, Anis, *Pimpinella saxifraga* beobachtet worden. Der Pilz kann nach Wartenweiler[4]) als Mycel im Rhizom von *Laserpitium latifolium* überwintern. In Fruchtschalen von *Aegopodium podagraria* und *Ligusticum mutellina* wurden Oosporen der *Pl. nivea* gefunden, von denen aus im Frühjahr die Keimpflanzen infiziert wurden. In Nordamerika erzeugt auf vielen Kompositen *P. Halstedii* (Farl.) Berl. et de Toni Blattkrankheiten; von kultivierten Arten werden namentlich *Helianthus annuus* und *tuberosus*, sowie *Madia sativa* befallen.

[1]) Gerneck, Weinbau und Weinhandel, 1912, S. 498.
[2]) Turrel, Rev. de viticult, T. 36, 1911, S. 560.
[3]) K. Müller, Bad. Landw. Wochenbl., 1911, S. 31.
[4]) Annales mycolog., XVI, 1918, S. 249.

Endlich seien noch die Arten *P. pygmaea* (Ung.) Schroet. auf Ranunculaceen, wie *Anemone*, *Aconitum*, *Thalictrum*, *Isopyrum* usw., *P. densa* (Rabenh.) Schroet. auf *Alectorolophus* und *Euphrasia*-Arten und *P. celtidis* Waite auf *Celtis occidentalis* erwähnt. Alle diese Arten können gelegentlich einmal auf Kulturpflanzen lästig werden, ohne indessen allzu großen Schaden zu stiften.

Die Gattung *Pseudoperonospora* ist mit ihren gabelig verzweigten Konidienträgern der Gattung *Peronospora* ähnlich, bildet aber an diesen Trägern Konidien, die nicht mit einem Keimschlauch auskeimen, sondern Zoosporen entlassen.

Pseudoperonospora cubensis Rostowz (*P. cubensis* [Berk. et Br.] Humphr.), eine Art, die besonders an Gurken, Kürbissen, Melonen beträchtlichen Schaden anrichtet, war von wilden Cucurbitaceen in Südamerika und auf Kuba bekannt geworden und befiel dann in Nordamerika die Kulturen von Gurken und Kürbissen[1]). In Rußland wurde die Krankheit auf Gurken im Jahre 1902 von S. Rostowzew[2]) gefunden, in Ungarn trat sie nach M. Linhart[3]) 1903 auf, in demselben Jahre nach L. Hecke[4]) bei Wien, und nach E. Cazzani[5]) in Oberitalien. In Ungarn wurden bis 80% der Melonenfelder vernichtet. Die Blätter zeigten gelblich-braune eckige Flecken, die auf der Unterseite von einem violettgrau gefärbten, mehr oder weniger dichten Schimmelüberzuge bedeckt waren. Schließlich vertrocknen die Blätter ganz, ebenso die Ranken. Die Früchte haben sich zwar pilzfrei gezeigt, aber sie blieben klein und zuckerarm. In Österreich ist der Pilz jetzt allgemein verbreitet; er befällt besonders *Cucumis sativus*, widerstandsfähiger ist *Cucumis melo* und in noch höherem Grade *Cucurbita pepo*. Von den Gurken erwiesen sich bei Köcks[6]) Versuchen die Klettergurken am widerstandsfähigsten. Auch in Deutschland ist der Pilz besonders auf Gurken schädigend aufgetreten. Zur Bekämpfung wird empfohlen, die Pflanzen mit Bordeauxbrühe von 1—1,5% zu spritzen, sobald sich die erste Spur des Pilzes zeigt; nach etwa 14 Tagen wiederholt man die Prozedur. Bei den Bespritzungen mit Kupferkalkbrühe treten aber leicht Schädigungen der Gurkenpflanzen ein. Daß daneben zur Vernichtung der Oosporen das alte Laub verbrannt und womöglich der Gurken- und Melonenbau auf einmal infizierten Feldern einige Jahre ausgesetzt werden muß, erscheint selbstverständlich.

Pseudoperonospora humuli (Miyabe et Takah.) Wilson ist in den letzten Jahren in den europäischen Hopfenbaugebieten als gefährlicher Parasit aufgetreten. Der Pilz ist 1905 in Japan, 1909 in den Vereinigten Staaten auf wild wachsendem Hopfen gefunden worden. In Europa wurde er zuerst in England 1920 nachgewiesen, 1923 in Deutschland, 1925 in

---

[1]) Vgl. Humphrey in VIII Ann. Rep. Massach. Agric. Exp. Stat. 1891, Nr. 33; Sirrine, F. A., and Stewart, F. C., Spraying Cucumbers in the Season of 1898 in New York Agric. Exp. Stat. Bull. Nr. 156; Selby, A. D., Additional host plants of Plasmopara cubensis in Bot. Gaz. Jan. 1899, S. 67.

[2]) Beiträge zur Kenntnis der Peronosporeen in Flora, vol. 92, 1903.

[3]) Die Peronospora recte Pseudoperonospora, Krankheit der Melonen und Gurken in Ungarn in Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. XIV, 1904, S. 143.

[4]) Über das Auftreten von Plasmopara cubensis in Österreich in Zeitschr. f. d. landw. Versuchswesen in Österreich 1904.

[5]) Sulla comparsa della Peronospora cubensis in Italia in Atti Ist. Bot. Pavia IX, 1904, S. 6.

[6]) Verhandlungen der k. k. zool.-bot. Gesellsch. Wien, 59, 1909, S. 48 und Zeitschr. f. d. landw. Versuchswesen in Österreich, 1909, S. 67.

Belgien, Frankreich[1]) und Rußland und 1926 in Italien[2]) und der Tschechoslowakei.

Nach der ausführlichen Beschreibung, die Salmon und Ware[3]) von der Krankheit geben, weisen befallene Triebe kurze Internodien auf. Die Blätter sind mangelhaft entwickelt und infolge des gestauchten Wachstums in einem Schopf dicht gedrängt. In England hat man diese Triebe mit dem Blattschopf als Nägel (spite) bezeichnet, in Deutschland nennt man die Blattschöpfe ,,Bubikopf". Die silbergraue oder graugrüne Farbe unterscheidet diese erkrankten Triebe von den frischgrünen gesunden. Später zeigen sich an den Blättern gesunder Pflanzen fahle gelbliche Flecke von eckiger Form; an der Blattunterseite sind diese Flecken mit einem grauvioletten Überzug versehen. Zuerst werden meist die unteren Blätter infiziert, dann breitet sich die Krankheit nach oben hin aus. Die erkrankten Blätter färben sich braun und zerreißen. An den Dolden endlich äußert sich die Krankheit in einer bräunlichen Verfärbung (,,Doldenbräune").

Während der ganzen Vegetationszeit entstehen bei feuchter Witterung auf den erkrankten Teilen der Pflanze die Konidienträger des Krankheitserregers, an denen die grauen, dünnwandigen, mit einer Papille versehenen Zoosporangien gebildet werden. Die Größe der Zoosporangien wird von den Autoren verschieden angegeben: 27×17 μ, 22—26×15—18 μ, 22—24×15 μ. Im Wassertropfen schlüpfen nach 1—3 Stunden Zoosporen aus, deren Zahl von 4 bis etwa 8 schwankt. Da die Konidien verhältnismäßig schwer sind, halten Salmon und Ware eine Verwehung von einem Garten zum anderen für unwahrscheinlich. Im Herbst bildet der Pilz Oosporen in allen Teilen der Hopfenpflanzen, auch im Perianth der männlichen Pflanzen; nach Salmon und Ware messen diese Oosporen 38×37 μ, amerikanisches Material war etwas kleiner (34×33 μ), japanisches zeigte eine Größe von 33×32 μ. Die Keimung der Oosporen ist noch nicht beobachtet; man nimmt an, daß die Keimung im Frühjahr erfolgt. Das Mycel des Pilzes wurde von Salmon und Ware auch im Wurzelstock nachgewiesen, in dem es überwintern kann.

Die von Salmon und Ware ausgesprochene Vermutung, daß der Pilz mit Peronospora urticae identisch sei, hat sich nicht bestätigt. Es handelt sich um eine Pseudoperonospora, einen Parasiten des wilden Hopfens, der in Amerika keine wirtschaftliche Bedeutung besitzt, in Europa aber von größter Bedeutung für den Hopfenbau geworden ist. In England wurde eine Verminderung des Ertrages von 5—25% festgestellt. In Deutschland ist in Hopfengärten, in denen keine Bekämpfungsmaßnahmen ergriffen wurden, die Ernte fast völlig vernichtet; in Bayern schätzt man auf Grund der amtlichen Statistik den Ernteausfall im Jahre 1926 auf über 30 Millionen Mark[4]).

Die Hopfensorten sind in verschiedenem Grade anfällig. Der gegen Rußtau besonders widerstandsfähige Hallertauer Hopfen ist außerordentlich anfällig für den falschen Mehltau[5]). Saazer, Schwetzinger, Altteltnanger

---

[1]) Rev. Path. Veg. 1925, **12**, 248.

[2]) Riv. Pat. Veget. 1926, **16**, 229.

[3]) The Annals of Appl. Biology 1925, **12**, 121; Journ. Min. of Agric. 1925, **32**, 30; Ebenda 1926, **33**, 149 u. 1108.

[4]) Prakt. Bl. f. Pflanzenbau u. -schutz 1928, **5**, 254.

[5]) Zattler, Die Bekämpfung der Peronosporakrankheit des Hopfens in Bayern im Jahre 1927. Ebenda 254.

und Strießlspalter scheinen, soweit man aus den Erfahrungen von nur zwei Jahren schließen kann, resistent zu sein[1]).

Von Einfluß auf den Grad des Auftretens ist auch die Erziehungsart. Drahtanlagen sind wegen besserer Durchlüftung für die Entwicklung des Pilzes weniger günstig als Stangenanlagen. In Hopfengärten, die in Talsenkungen liegen, pflegt die Krankheit stärker aufzutreten als in hochgelegenen Gärten.

Die Bekämpfung der Hopfenkrankheit kann sich nach Salmon und Ware im wesentlichen auf mechanische Entfernung und Vernichtung der „Bubiköpfe" beschränken, die als Hauptinfektionsquelle betrachtet werden. Außerdem empfehlen die genannten englischen Autoren, die untersten Blätter aller Ranken so früh zu entfernen, wie es ohne Schaden für das Wachstum und die Entwicklung der Pflanze möglich ist, weil die untersten Blätter in erster Linie Infektionen durch überwinternde Oosporen ausgesetzt sind. Allmählich soll man die Blätter bis zu einer Höhe von etwa 1,50 m entfernen. Erkrankte Dolden sind sofort zu entfernen und zu verbrennen, damit nicht der Boden mit Wintersporen angereichert wird; aus demselben Grunde sind nach der Ernte alle Blätter und Ranken vom Boden aufzulesen und zu verbrennen. Wild wachsende Hopfenpflanzen in der Nähe der Hopfengärten sind zu vernichten. Erst wenn alle diese Maßnahmen fehlschlagen, wollen Salmon und Ware das Spritzen mit Kupferkalkbrühe empfehlen. In Hopfengärten, in denen nur ganz vereinzelt kranke Triebe auftreten, kann vielleicht durch frühzeitige Vernichtung dieser Triebe bei sorgfältiger Beobachtung des ganzen Gartens etwas erreicht werden. Bei stärkerem Auftreten der Krankheit erscheint es aber sicherer, durch rechtzeitiges Spritzen der Pflanzen mit 1%iger Kupferkalkbrühe (1 kg Kupfersulfat und 0,5 kg Ätzkalk auf 100 l Wasser) eine Infektion der Blätter zu verhindern. In Bayern wurde im Jahre 1927 eine besondere Organisation zur Bekämpfung der Hopfenseuche geschaffen[2]). Es wurden auf einer Hopfenanbaufläche von 12888 ha etwa 313 Motorspritzen, 3166 fahrbare Spritzen mit Handpumpen und 2358 Rückenspritzen verwendet. Die Zahl der Spritzungen belief sich im Durchschnitt auf 5, in einzelnen Gegenden wurde bis zu 14mal gespritzt. Durch diese Bekämpfungsaktion wurde ein Durchschnittsertrag von 4,5 dz auf den Hektar erzielt gegenüber 1,6 dz im vorhergehenden Jahre, in dem nicht gespritzt worden war. In dem Gebiet, in dem am häufigsten gespritzt war, belief sich der Hektarertrag 1927 auf 5,9 dz gegenüber 1,3 dz im Jahre 1926. Auch in Württemberg ist durch Spritzen mit Kupferkalkbrühe viel erreicht worden. Selbst zur Zeit der Bestäubung und nachher wurde noch gespritzt, und diese letzten Spritzungen haben sich als lohnend herausgestellt. Durch kleine Spritzflecken an halbentwickelten Dolden gelangt weniger Kupfer in das Bier, als aus den kupfernen Braupfannen.

Als selbstverständliche Vorbeugungsmaßnahme ist noch die Verwendung gesunder Stecklinge (Fechser) zu nennen. Es ist erwiesen, daß der Pilz durch infizierte Fechser verschleppt werden kann.

Die Gattung *Bremia* Regel, die uns jetzt beschäftigen soll, besitzt wiederholt dichotom verzweigte Konidienträger, welche an den Spitzen der

[1]) W. Lang und H. Arker, Beobachtungen über die Hopfenperonospora im Jahre 1926. Nachrichtenbl. f. d. Deutschen Pflanzenschutzdienst 1927, **7**, 13.

[2]) Korff, Die Bayer. Landesorganisation für Pflanzenschutz im Hopfenbau. Prakt. Bl. f. Pflanzenbau u. -schutz 1928, **5**, 246.

äußersten Zweige eine kleine flache Platte tragen; ihr Rand ist mit zwei bis acht kleinen Spitzchen besetzt, deren jedes eine kugelige oder ellipsoidische, mit Endpapille versehene Konidie erzeugt (Abb. 123). An dieser Papille treibt die Konidie mit einem Keimschlauch aus. Die Oosporen sind kugelig, mit hellbrauner, glatter oder warziger Membran. Abgesehen von der bisher nur einmal beobachteten *Bremia graminicola* Naoumoff gibt es nur eine einzige Art, *Bremia lactucae* Regel (= *Peronospora gangliformis* de By), die eine große Anzahl von Kompositen in Europa und Nordamerika befällt, so z. B. die Gattungen *Senecio*, *Cirsium*, *Lactuca*, *Hieracium*, *Sonchus*, *Cichorium*, *Cynara* usw. Besonderen Schaden stiftet der Pilz bei den Artischocken (*Cynara cardunculus*), bei jungen Cinerarien (*Senecio hybridus*) und endlich beim Salat (*Lactuca sativa* und *Cichorium endivia*). Vor allen Dingen macht er sich beim Salat lästig, indem er die jungen Blättchen befällt; sie vertrocknen und färben sich schwarz. Die Krankheit ist in den Treibkästen und Gewächshäusern recht häufig und kommt namentlich beim Versand des Salates, wenn die Pflanzen fest zusammengepackt sind, zum Ausbruch. In Frankreich, wo die Krankheit unter dem Namen „Le Meunier" bekannt ist, wird dem schwunghaften Handel mit früh getriebenem Salat oft ein recht empfindlicher Schaden dadurch zugefügt. Zur Bekämpfung des Pilzes empfiehlt es sich, die kranken Pflanzen zu vernichten und in den Kästen oder Häusern die infizierte Erde zu sterilisieren oder zu erneuern. Möglichste Lüftung der Kästen, verständiges Gießen, weites Pflanzen und Unterstützung des Wachstums zur richtigen Zeit durch Dungguß dürfte ebenfalls die Krankheit wesentlich beschränken. Man hat aber noch das Mittel versucht, die Pflanzen selbst zu immunisieren. E. Marchal[1]) säte zu diesem Zweck Salatsamen in Kristallisierschalen mit Sachsscher Nährlösung aus, der wachsende Mengen von pilztötenden Stoffen beigegeben wurden. Wenn die jungen Pflänzchen zwei bis drei Blättchen entwickelt hatten, so wurden sie mit Konidien der Bremia infiziert und die Schalen mit Glasglocken zum Feuchthalten überdeckt. Drei bis vier Teile Kupfervitriol auf 10000 Teile Nährlösung veranlaßte eine deutliche Resistenz der Pflanzen; fünf bis sieben Teile waren die obere Grenze, welche die Salatpflanzen noch gerade vertrugen, ohne allzusehr geschädigt zu werden, geringere Konzentration wirkte nicht. Eisenvitriol gab keine immunisierende Wirkung. Mangansulfat wird zwar bis zu 1% gut vertragen, wirkt aber nicht sicher; dasselbe ist mit Kalisalzen bis zu 2% der Fall. Nitrate und Phosphate machen dagegen die Pflanzen weniger widerstandsfähig. Irgendwelche praktische Folgerungen lassen sich leider aus diesen interessanten Versuchen nicht ziehen, weil die Applizierung des Kupfer-


Abb. 123. Bremia lactucae Reg. Nach v. Tubeuf.

[1]) De l'immunisation de la laitue contre le meunier in Compt. rend. CXXXV, 1902, S. 1067.

vitriols in der dem Pflanzenwuchs noch zuträglichen Konzentration auf große Schwierigkeiten stößt, deren man vorläufig nicht Herr werden kann.

Während man lange Zeit die Ansicht vertrat, daß *Bremia lactucae* eine einheitliche biologische Art sei und daß deswegen zur Fernhaltung des Pilzes von den Kulturpflanzen die Beseitigung der Unkräuter notwendig sei, haben die Untersuchungen Schweizers[1]) gezeigt, daß die Formen von *Bremia lactucae* auf verschiedenen Pflanzengattungen spezialisiert sind. Mit der Salat-Bremia konnten immer nur *Lactuca*-Arten infiziert werden, mit der Crepis-Bremia nur Crepis-Arten usw. Die Sporengröße wird durch die Wirtspflanze sowohl als auch durch die Feuchtigkeitsverhältnisse sehr beeinflußt, doch kann man nach Schweizer einige kleine morphologische Arten unterscheiden. Die auf Salat parasitierende Form hat ebenso wie die Bremia von Picris, Lampsana und Taraxacum große länglich- bis flachelliptische Konidien. Die Konidien keimen am besten, solange sie noch frisch sind; gegen Wärme und Trockenheit sind sie sehr empfindlich. Das Keimungsoptimum liegt bei 20—25 ° C; bei 10 ° C werden abnormal dicke Keimschläuche gebildet. Der Pilz kann Pflanzen in allen Stadien befallen. Die Infektion erfolgt ausschließlich durch die Spaltöffnungen; die Inkubationsdauer beträgt 6—8 Tage, bei großer Feuchtigkeit 5 Tage.

Die zur Gattung *Peronospora* gehörenden Pilze bilden auf den baumförmig verzweigten Konidienträgern Konidien, die keine Keimpapillen an der Spitze besitzen; die Austreibung erfolgt seitlich an einer beliebigen Stelle. Je nachdem, ob die Oosporen eine glatte oder höchstens gefaltete Membran besitzen, oder ob sie mit warzen- oder leistenförmigen Verdickungen versehen sind, unterscheidet man die Sektionen Leiothecae und Calothecae.

Unter den Leiothecae unterscheidet man ferner die Gruppe der Parasiticae mit dicker, zweischichtiger Oogonwand und die Effusae mit dünner, nach der Sporenreife zusammenfallender Oogonwand.

Die Calothecae lassen sich in die Gruppe der Verrucosae und die der Rethiculatae trennen, von denen die erste warzige oder mit kurzen, nicht netzigen Leistchen besetzte Oogonwände hat, während die Oosporenwände der Rethicularae mit einem Maschenwerk netzartig verschmolzener Leisten besetzt sind.

Von den zahlreichen Peronospora-Arten der Leiothecae seien aus der Parasitica-Gruppe die folgenden genannt:

Peronospora brassicae Gäumann auf *Brassica napus*, *Br. oleracea*, *Br. rapa*, *Raphanus raphanistrum*, *Raph. sativus*, *Sinapis alba* und *Sin. arvensis*. Die Konidien sind im Durchschnitt 17 $\times$ 19 μ groß. Hierher gehört wohl auch die als *Peronospora parasitica* bezeichnete Peronospora, die Gardner[2]) in eingemieteten weißen Rüben (*Br. rapa esculenta*) fand. Der Pilz war am Gipfel der Rüben eingedrungen und hatte eine Braunfärbung des Gewebes hervorgerufen. Mit den Konidien des Pilzes konnten Keimpflanzen von *Br. rapa* wieder infiziert werden, *Br. napus* (Kohlrübe) und *Raphanus sativus* (Radieschen) dagegen nicht. Gäumann unterscheidet jetzt[3]), drei biologische Rassen, von denen die erste in der

[1]) Die kleinen Arten bei Bremia lactucae Regel und ihre Abhängigkeit von Milieueinflüssen in Verhandl. der thurgauisch. Naturf. Gesellsch. 1919, Heft 23.

[2]) Gardner, M. W., Peronospora in turnip roots. (Phytopathology, 1920, **10**, 321.)

[3]) Land. Jahrb. der Schweiz, 1926, **40**, 463.

Hauptsache auf *Brassica*-Arten parasitiert, während die zweite *Sinapis arvensis* und *S. alba*, die dritte *Raphanus raphanistrum* und *R. sativus* bewohnt. Eine Infektion der Kohlkeimlinge von Ackersenf oder Hederich her würde demnach praktisch nicht in Frage kommen. Gäumann weist aber selbst darauf hin, daß seine Ergebnisse vorläufig nur für die Schweiz Geltung haben und auf ihre Richtigkeit in anderen Gebieten nachgeprüft werden müssen.

Peronospora cheiranthi Gäum. auf *Ceiranthus cheiri* und wahrscheinlich auch auf *Cheir. annuss*; Konidiengröße im Mittel 18 × 24 μ. Der Pilz tritt besonders an jungen Pflänzchen auf, kann aber auch die Fruchtknoten befallen. Von der Achse der Infloreszenz aus dringt das Mycel auch in die Blütenblätter, die infolgedessen frühzeitig welken und braun werden, ohne aber abzufallen. Die infizierten Fruchtknoten zeigten gesteigertes Wachstum, das mannigfache Krümmungen verursacht, wenn es auf eine Seite beschränkt ist.

Peronospora parasitica (*Pers.* Fries) auf *Capsella bursa pastoris* und *Caps. pauciflora*; Konidiengröße im Mittel 19 × 22 μ. Wenn der Pilz nicht die Blätter, sondern Stengel oder Blütenstiele befällt, so zeigen sich oft gallenartige Anschwellungen, die durch die massenhafte Bildung von Oosporen im Inneren hervorgerufen werden. Häufig findet sich die *Peronospora parasitica* mit *Albugo candida* vergesellschaftet; dies ist nach Magnus[1]) darauf zurückzuführen, daß die Albugo-Gallen aus jüngeren Zellen bestehen, die besonders leicht befallen werden. An nicht von Albugo befallenen Pflanzen tritt *Peronospora parasitica* nur an den Teilen auf, die sich noch im jugendlichen Entwicklungszustande befinden. Die frühere Ansicht, daß der Pilz die verschiedensten Cruciferen befallen könne, ist nicht richtig; nach Gäumanns[2])[3]) Untersuchungen handelt es sich da um selbständige Arten, von denen *P. brassicae* bereits angeführt ist.

Peronospora cannabina Otth. auf *Cannabis sativa* hat Konidien, die 18 × 25 μ groß sind.

Aus der Effusae-Gruppe sind zu erwähnen:

Peronospora schachtii Fuckel auf *Beta maritima* und *Beta vulgaris*. Der Pilz befällt besonders die Herzblätter der Runkel- und Zuckerrüben und ruft nicht, wie die meisten anderen Peronospora-Arten, nur hellgrüne Blattflecken hervor, sondern er verursacht eine Kräuselkrankheit (Abb. 124). Die dicht gedrängt stehenden Blätter haben eine wellige Oberfläche, sind abnorm dick und bleiben im Wachstum zurück. Die auf der Blattunterseite gebildeten Konidien sind 21 × 27 μ groß. In den befallenen Blättern werden dickwandige, braune Oosporen gebildet, die eine Überwinterung des Pilzes ermöglichen. Außerdem aber überwintert das Mycel im Kopfe der Samenrüben. Die Krankheit wurde zuerst in der Provinz Sachsen beobachtet und von Kühn[4]) untersucht. Zu ihrer Bekämpfung hat man mit Erfolg Spritzungen mit Kupferkalkbrühe ausgeführt[5]). Außerdem ist sorgfältige Auswahl der zur Samengewinnung bestimmten Rüben notwendig.

---

[1]) Magnus, P., Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, 1894, **12**, (39.)

[2]) Gäumann, Ernst, Über die Formen der Peronospora parasitica. Beihefte Bot. Centralblatt, 1918, **35**, 395.

[3]) Gäumann, Ernst, Beiträge zu einer Monographie der Gattung Peronospora. Kryptogamenflora der Schweiz, 1923, **5**, Heft 4.

[4]) Zeitschr. des Landw. Zentral. Ver. Prov. Sachsen, 1872, Amtsblat f. d. Landw. Verein im Königr. Sachsen, 1873, Nr. 10 u. Bot. Zeitg., 1873, 499.

[5]) Frank, Die Krankheiten der Pflanzen, Bd. 2, 1896, 77.

Peronospora Schleideni Ung. befällt die kultivierten Speisezwiebeln (*Allium cepa, A. fistulosum, A. accalonicum* usw.). Die Pflanzen erhalten ein blasses, oft weißliches Ansehen, und darauf erscheinen braune, sehr kleine, staubartig feine Punkte; einzelne Stellen des Blattes oder Schaftes können erweichen oder auch dürr werden. Wenn die toten Stellen sehr groß werden, so stirbt der darüberliegende Teil des Blattes ab. Die braunen Pünktchen werden durch die Konidienträger gebildet, die sich reich baumartig verzweigen und auffällig große, ellipsoidische, braunviolette Konidien (29 × 51 μ) erzeugen. Auf den durch den Pilz abgetöteten Gewebeteilen siedeln sich häufig andere Pilze an, die dann ihrerseits ebenfalls der Pflanze Schaden zufügen können. Häufig findet sich z. B. Cladosporium; Ritzema Bos berichtete über das sekundäre Auftreten von *Macrosporium parasiti-*



Abb. 124. Zuckerrübe von Peronospora schachtii befallen.

cum. Meistens tritt *Peronospora Schleideni* erst im Sommer auf und breitet sich bei begünstigenden Witterungsverhältnissen mit großer Schnelligkeit aus, in kurzer Zeit das Blattwerk und die Blütenschäfte ganzer Felder vernichtend. Bisweilen beginnt die Erkrankung schon im Frühjahr. Als bestes Verhütungsmittel dient ein luftiger, freier Standort, der dem Winde und der Sonne schutzlos preisgegeben ist. Die Krankheit findet sich in ganz Europa und auch in Nordamerika.

Peronospora spinaciae Laubert tritt auf *Spinacia oleracea* L. und *Sp. inermis* Mönch. auf. Der Pilz unterscheidet sich durch die starren und sparrigen Verästelungen der Konidienträger sowie durch die Form der Gabelenden von *Peronospora effusa*. Außerdem sind die Konidien der Spinat-Peronospora kleiner (19 × 25 μ), und besitzen keine Basalpapille. Der Parasit erscheint auf der Unterseite der Spinatblätter und bildet sich entfärbende, wässerig durchscheinend aussehende, bald verfaulende oder vertrocknende Flecken. Das Mycel überwintert in jungen Spinatpflänz-

chen. Nach Eriksson[1]) findet man in infizierten Spinatpflanzen den Pilz im Mykoplasmastadium (vgl. S. 393); mit den Samen, die dieses Mykoplasma enthalten, wird die Krankheit von einem Jahr zum anderen übertragen. Eriksson empfiehlt daher als Schutzmaßregel gegen die Krankheit, nur Samen von gesunden Pflanzen zu verwenden. Eriksson fand übrigens im abgestorbenen Gewebe auch die Oosporen des Pilzes, die eine dicke, etwas unebene Wand besitzen. Diese Oosporen sind nach Eriksson ohne Bedeutung für die Überwinterung des Pilzes, weil sie sogleich auskeimen. Schon oben (S. 394) wurde darauf hingewiesen, daß derartige sofort keimende Oosporen bisher noch nie beschrieben sind; vielleicht ist die schnelle Keimung der Oosporen der Grund dafür, daß andere Forscher in überwinterten Blättern vergeblich nach Oosporen der Spinat-Peronospora gesucht haben.

Die von de Bary beschriebene *Peronospora trifoliorum*, als deren Wirtspflanze viele Leguminosen angegeben wurden, ist jetzt als ein Gemisch verschiedener Arten erkannt, von denen hier die wichtigsten angeführt werden sollen. *Peronospora trifolii arvensis* Sydow tritt nur auf *Trifolium arvensis* auf (Konidiengröße 18 × 19 μ). *Peronospora trifolii hybridi* Gäumann findet sich außer auf *Trifolium hybridum* auch auf *Trif. spadicum* und *Trif. striatum*; die Konidien messen 21 × 22 μ. *Peronospora pratensis* Sydow parasitiert auf *Trifolium pratense*, *Trif. incarnatum*, und *Trif. medium*. Nach Gäumanns Untersuchungen ist es wahrscheinlich, daß die auf *Trif. pratense* und *Trif. medium* auftretende Peronospora spezialisierte Formen darstellen.

Endlich seien aus der Effusae-Gruppe noch *Peronospora fragariae Roze et Cornu* auf *Fragaria vesca* (Konidiengröße 16 × 26 μ) *Peronospora aestivalis* Sydow auf verschiedenen Medicago-Arten (Konidiengröße 22 × 29 μ), *Peronospora meliloti* Sydow auf Melilotus-Arten (Konidiengröße 22 × 27 μ) und *Peronospora dipsaci* (*Nees v. Esb.*) *Tul.* auf *Dipsacus fullonum* und vielleicht auch auf *Dipsacus sylvestris* erwähnt; die Konidien des zuletzt genannten Pilzes messen 22 × 27 μ. An der Weberkarde kann *Peronospora dipsaci* beträchtlichen Schaden anrichten, namentlich wenn er die Deckblätter der Karden befällt. Diese bleiben dann ebenso bleich wie die Wurzel- und Stengelblätter, wenn sie erkranken. Da der Kardenanbau kaum noch Bedeutung besitzt, mag dieser Hinweis auf die Krankheit genügen.

Peronospora oerteliana Kühn parasitiert auf *Primula elatior* und *P. acaulis* und *P. officinalis*; das Mycel überwintert im Wurzelstock und dringt im Frühjahr in die jungen Blätter ein, deren Unterseite mit dichten Konidienträgerrasen überzogen wird. Die Konidien messen 19 × 24 μ; die biologische Identität der Formen auf diesen drei Primula-Arten bleibt noch zu beweisen.

Peronospora vallerianellae Fuck. tritt bisweilen auf jungen Pflänzchen der Rapunzel (*Valerianella olitoria*) verheerend auf; die Konidien messen 19 × 25 μ.

Von den Peronospora-Arten der Untergattung der Calothecae verdienen nur einige Formen der Reticulatae-Gruppe genannt zu werden.

Peronospora pisi Sydow (20 × 24 μ) auf *Pisum arvense* und *P. sativum* kann andere Papilionaceen nicht befallen. *Peronospora calotheca de By.*

---

[1]) Smith, E. F., and Mc Kanney, R. E. B., A dangerous tobacco disease appears in the United States. (U. S. Dept. of Agric. Dep. Circ. 174, 176, 181, 1921.)

(16 × 26 μ) kommt auf *Asperula odorata* und *A. tinctoria* vor. Auf *Lathyrus pratensis* und vielleicht auch *L. verni* findet man *Peronospora fulva* Sydow (19 × 25 μ). Die Linse (*Lens esculenta*) wird von *Peronospora lentis* Gäumann (19 × 25 μ) befallen.

Peronospora hyoscyami de By. wurde zuerst nur auf *Hyoscyamus niger* gefunden, besitzt aber jetzt als Tabakparasit eine gewisse Bedeutung. In Australien, Südafrika, Südamerika, aber auch in den Vereinigten Staaten (Florida, Georgia und Texas) wurde der Pilz auf Tabaksaatbeeten beobachtet und trat so verheerend auf, daß nicht genügend Pflanzen für die Tabakfelder übrig blieben. Zur Bekämpfung wird empfohlen, alle pflanzlichen Überreste auf den Tabaksfeldern zu verbrennen und dann die Beete mit einer 0,4%igen Formaldehydlösung zu überschwemmen. Tritt die Krankheit auf den Feldern auf, so sind die erkrankten Blätter sofort zu verbrennen und die Pflanzen mit Bordeauxbrühe (0,4%) zu bespritzen.

Peronospora sparsa Berk. ruft an Rosenblättern braune Flecken hervor, während sich auf der Blattunterseite ein feiner, grauer Schimmel bemerkbar macht. Dieser Schimmel besteht aus den Konidienträgern des Pilzes, die an ihren etwas hakig gekrümmten Endzweigen die kugeligen Konidien tragen. Die erkrankten Blätter sterben vorzeitig ab und fallen zur Erde. Der Pilz ist bisher in den Vereinigten Staaten, England, Rußland und Deutschland festgestellt worden. Die Oosporen besitzen einen Durchmesser von 30 bis 34 μ und eine gelbbraune, gefaltete, 6 bis 7 μ dicke Wand.

Peronospora rumicis Corda kommt auf Rumex-Arten vor; die befallenen Blätter bleiben klein und sind gelblich oder rötlich verfärbt und an den Rändern oft stark zurückgerollt. Das Mycel überwintert im Rhizom und wandert von da aus in die jungen Triebe ein.

C. Ascomycetes.

Von Dr. **M. Noack** †.
Biologische Reichsanstalt Berlin-Dahlem.

Charakteristik. Die Reihe der Ascomyceten ist charakterisiert durch den Besitz von Schläuchen oder Asci als Hauptfruchtform. Der Ascus stellt ein in allen Punkten regelmäßig gewordenes Sporangium dar.

Vegetationsorgane. Das vegetative Mycelium ist in der Regel gut entwickelt (eine Ausnahme bilden z. B. die Saccharomycetaceae) und, wie bei allen Mycomyceten, vielzellig, meist mit Spitzenwachstum. Die Zellen sind einkernig oder mehrkernig. Besonderheiten kommen dem vegetativen Mycel der Ascomyceten im allgemeinen nicht zu.

Fruktifikationsorgane. Der Ascus. Die Hauptfruchtform ist in allen Fällen der Ascus. Man versteht darunter ein Sporangium, in welchem eine bestimmte Zahl von Sporen in eigenartiger Weise durch freie Zellbildung (s. u.) erzeugt wird. Nur bei der auf der untersten Entwicklungsstufe stehenden Reihe der *Hemiascales* (s. d.) wird eine größere und unbestimmte Anzahl von Sporen gebildet. Im typischen Falle ist die Zahl der Sporen ein Vielfaches von zwei (4, 8 usw.), meist beträgt dieselbe acht. In einigen Fällen (bei einigen *Taphrina-*, *Nectria-* u. a. Arten) wird eine große Zahl von Sporen dadurch vorgetäuscht, daß die in normaler Zahl vorhandenen Sporen bereits im Schlauch hefeartig aussprossen. — Die Form

der Schläuche ist in den verschiedenen Gattungen äußerst mannigfaltig, sie kann aber für die Art als sehr konstant gelten. In den meisten Fällen, namentlich bei den höheren Formen, wird ein Stielteil gebildet, in welchem keine Sporen liegen und der fast leer ist, und ein sporenführender Teil, der seltener rundliche, meist zylindrische oder keulige Gestalt hat.

Entwicklung des Ascus. Sexuelle Vorgänge. Der Ascus stellt typisch das Produkt eines Sexualvorganges dar; doch ist Apogamie bei den Ascomyceten wahrscheinlich außerordentlich verbreitet (s. u.). Als Sexualorgane dienen Oogonien, welche hier als Ascogone oder in bestimmten Fällen auch als Carpogone bezeichnet werden, und Antheridien bzw. Spermogonien. Die sehr verschiedenen Formen der geschlechtlichen Fortpflanzung gehen anscheinend auf zwei verschiedene Typen zurück, welche bestehen:

1. in Kopulation zwischen Oogonien und Antheridien;
2. in Kopulation zwischen Trichogynen und Spermatien.

Beide Fälle sind durch Übergänge miteinander verbunden; es kann hier aber nur ganz kursorisch auf diese interessanten Vorgänge eingegangen werden.

Das Karpogon liefert nie eine ruhende Oospore, sondern verbleibt stets im Zusammenhange mit der Mutterpflanze und entwickelt unmittelbar oder mittelbar die Asci. Nur selten entsteht aus der befruchteten Eizelle direkt der Schlauch; meist werden aus ihr askogene Hyphen gebildet, aus denen erst die Asci entspringen.

Einige Beispiele mögen die Typen erläutern:

Typus 1. Bei *Eremascus albus*, einem mit *Endomyces* (s.d.) verwandten Pilze, bilden zwei benachbarte Zellen hart an einer Zwischenwand je eine seitliche Ausstülpung. Diese wachsen zu kurzen, schraubig miteinander umwundenen Zweigen heran, welche sich schließlich durch Querwände von dem übrigen Mycel abgrenzen. Darauf kopulieren die Zweige mit ihren Scheiteln und die Kopulationsstelle schwillt stark blasig an. In die Blase tritt das Plasma aus beiden Ausstülpungen ein, worauf sich erstere von letzteren durch Querwände trennt. Die Blase wird zum Ascus, welcher aus seinem Inhalt acht Sporen bildet.

Bei den Erysiphaceen besteht die erste Anlage des Peritheciums aus einem Oogonium und einem Antheridium, welche als einkernige Sexualzellen abgegrenzt werden und dicht nebeneinander stehen. Der männliche Kern tritt durch ein Loch in der Zellwand in das Oogon über und befruchtet den weiblichen Kern. Darauf wird das Oogon von Hüllfäden, welche entweder seiner Stielzelle oder derjenigen des Antheridiums entspringen, umgeben und zum Perithecium weiter entwickelt. Gleichzeitig teilt sich der Verschmelzungskern des Oogoniums wiederholt, und Hand in Hand damit erfolgen Zellteilungen, bis 5 oder 6 Zellen bestehen, von denen jede einen Kern, die vorletzte aber zwei Kerne besitzt. Aus dieser entsteht bei Sphaerotheca nach Verschmelzung der beiden Kerne der achtsporige Ascus, während bei Erysiphe und Phyllactinia diese zweikernige Zelle in der Hauptsache ascogene Hyphen treibt, die ihrerseits die in Mehrzahl vorhandenen Asci bilden. Auf Modifikationen und Einzelheiten dieses Vorganges kann hier nicht eingegangen werden.

Typus 2. Am besten untersucht von den hierher gehörigen Formen ist eine Anzahl Flechtenpilze, z. B. Arten aus der Familie der Collema-

taceen. Das Karpogon ist bei diesen ein schraubig gewundener vielzelliger Faden, dessen Spitze als Trichogyne aus dem Thallus herausragt. Die Zellen enthalten einen Kern. Als männliche Organe werden die Spermogonien, krugförmige Einsenkungen des Thallus, gebildet, in welchen die Spermatien erzeugt werden. Ein solches kopuliert mit der Trichogyne und erscheint dann leer, ohne Kern, worauf die Trichogyne kollabiert. Oblgeich das Verhalten der Sexualkerne noch näher untersucht werden muß, so ist doch das Vordandensein eines Sexualprozesses sehr wahrscheinlich, um so mehr als festgestellt wurde, daß nach diesem Vorgang die in der Trichogyne vorhandenen Querwände durchbrochen waren. Die mittleren Zellen des Karpogons schwellen darauf an, teilen sich auch noch weiter und sprossen nun zu den askogenen Hyphen aus, die an ihren Enden die Asci bilden.

Andere Formen der Perithecienbildung scheinen Übergänge zwischen Typus 1 und Typus 2 darzustellen und mögen die Mannigfaltigkeit der Vorgänge erläutern.

Bei einem bekannten Pflanzenschädiger, dem *Polystigma rubrum*, wird zwar, wie eben geschildert, gleichfalls eine Trichogyne entwickelt, und man hat auch öfters Spermatien an derselben kleben sehen, irgendeine Kopulation wurde jedoch nie beobachtet. Vielmehr wurde festgestellt, daß die Trichogyne für den Befruchtungsvorgang keine Bedeutung hat. Hingegen besteht das Archicarp (der „Fruchtanfang"), dem auch die Trichogyne entspringt, aus drei Zellen: aus einer langen mit vielen kleinen Kernen, einer langen mit einem großen und einer kurzen mit ebensolchem Kern. Wichtig ist die lange, vielkernige und die lange, großkernige Zelle, von denen die erstere ein Antheridium, die letztere ein Ascogonium darstellt. Die Wandung zwischen den beiden weist eine verdünnte Stelle auf, die später infolge Auflösung der Wand ein Loch zeigt. Von den zahlreichen Antheridiumkernen wandert einer in das Ascogon, worauf die Öffnung geschlossen wird. Das Ascogon ist also zweikernig, und es gehen die übrigen Zellen zugrunde. Die weitere Entwicklung, Bildung der ascogenen Hyphen usw. harrt noch der Aufklärung.

Einen anderen Übergang zwischen den beiden Typen stellt der Modus dar, welcher z. B. bei Pyronema beobachtet worden ist. Hier kopuliert ein vielkerniges, mit einer Trichogyne versehenes Karpogon mittels der letzteren mit einem vielkernigen Antheridium. Die Kerne dieses wandern durch die Trichogynzelle, nach Durchbrechung der Basalwand, in das Oogonium und legen sich paarweise dicht neben die Oogoniumkerne. Nun treibt das Oogonium zahlreiche ascogene Hyphen aus, in welche die Kernpaare einwandern und in denen sie sich konjugiert weiter teilen. Erst in der zweikernigen Anlage des Ascus findet die Kopulation der beiden Kerne zum primären Ascuskern statt.

Apogamie. Bei einer ganzen Zahl anderer Ascomyceten ist festgestellt worden, daß Antheridien entweder überhaupt fehlen oder mit dem Ascogon nicht in Berührung kommen können; gleichwohl werden aber aus den Ascogonien die ascogenen Hyphen entwickelt. Solche Fälle von Apogamie sind beispielsweise bei *Ascobolus furfureus*, *Lachnea* u. a. festgestellt worden.

Bildung der Asci. Entwicklung der Ascosporen. Nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen geht der Ascus unmittelbar aus dem befruchteten Ascogon hervor. In der Regel entsteht derselbe aus der endständigen Zelle einer ascogenen Hyphe. Diese ist hakenförmig gekrümmt und stets zweikernig; erst aus der Vereinigung der beiden Kerne entsteht

der primäre Ascuskern. Im typischen Falle gehen durch dreimalige Teilung dieses Kernes und seiner Succedenten acht Kerne hervor. Um jeden derselben wird eine bestimmte Plasmamenge des Schlauches gegen die periphere Plasmamasse (Periplasma) durch eine Plasmahautschicht abgegrenzt, die sich mit einer Zellhaut umgibt. So entstehen acht voneinander getrennte Ascosporen. – Es ist charakteristisch für die Ascomyceten, daß bei ihnen nicht wie bei den Phycomyceten das gesamte Plasma des Schlauches zur Bildung der Sporen verbraucht wird. Vielmehr liegen letztere in dem übrig gebliebenen Epiplasma, auf dessen Bedeutung unten noch einzugehen sein wird.

Fruchtkörper. Bau. Den auf der untersten Stufe der Ascomyceten stehenden Formen fehlt eine Hüllenbildung. So gehen die Schläuche bei den Saccharomycetineen einfach durch Umwandlung aus einer einzelnen vegetativen Zelle hervor, bei den Protoascineen sitzen sie einzeln dem Mycel an, und bei den Protodiscineen sind sie parallel nebeneinander in einer Schicht, dem sogenannten Hymenium, angeordnet. Bei den höher stehenden Formen sind jedoch die Schläuche von einer besonderen Hülle umgeben. Die Ausbildung der Hülle und die Anordnung der Schläuche in derselben ist für die einzelnen Gruppen durchaus charakteristisch und von hohem systematischen Wert. Ist die Hülle vollständig geschlossen oder besitzt sie höchstens zur Reifezeit am Scheitel eine Öffnung, so nennt man die Fruchtkörper Perithecien. Von Apothecien spricht man hingegen, wenn die Fruchtkörper spätestens zur Reifezeit weit geöffnet sind, so daß das Hymenium, d. h. das schalenförmige Gebilde, in dem die Schläuche vereinigt sind, freiliegt. In den Perithecien sind die Schläuche entweder unregelmäßig an verästelten Hyphen angeordnet (bei den Plectascineen), oder sie werden an bestimmter Stelle, meist am Grunde der Fruchtkörper gebildet (bei den übrigen Ordnungen).

Entwicklung. Die Hülle geht aus vegetativen, dem Mycel der Mutterpflanze entsprossenen Zellfäden hervor, welche von den ascogenen Hyphen scharf geschieden sind. Bei den Erysiphaceen z. B. sprossen die Hüllfäden aus der Stielzelle des Oogoniums und aus derjenigen des Antheridiums hervor, wachsen an dem befruchteten Archicarp hinauf und verweben sich zu einer paraplectenchymatischen Hülle.

Paraphysen. Sowohl dem Grunde der Perithecien wie der Oberfläche der Apothecien entspringen sehr häufig besondere „Saftfäden", die sogenannten Paraphysen. Dieselben entstammen stets dem sterilen Fadensystem des Fruchtkörpers; sie sind einfach oder verzweigt. Ihre Bedeutung liegt auf biologischem Gebiete, sie dienen zum Schutze der Schläuche, zur Entleerung der Sporen aus den Perithecien (s. u.) usw.

Generationswechsel. Bei allen Ascomyceten, bei denen die Bildung der Asci die Folge eines Sexualprozesses ist, besteht ein deutlicher Generationswechsel. Die geschlechtliche Generation, der Gametophyt, nimmt seinen Anfang mit der Keimung der Ascospore, er endet mit der Befruchtung des Ascogons. Mit dem Austreiben der ascogenen Hyphen beginnt die ungeschlechtliche Generation oder der Sporophyt. Dieselbe endet mit der Reife der Ascosporen. Dem Gametophyten gehören mithin die vegetativen Teile und die nicht aus den ascogenen Hyphen hervorgegangenen Teile des Fruchtkörpers (Hülle, Paraphysen usw.) und alle sich etwa in den Entwicklungsgang einschiebenden Nebenfruchtformen (Konidienfrukti-

fikation) (s. u.) an, dem Sporophyten die ascogenen Hyphen und die Schläuche. — Keinesfalls darf man den Wechsel zwischen der Hauptfruchtform (der Ascusfruktifikation) und einer Nebenfruchtform (einer Konidienfruktifikation) (s. u.) als Generationswechsel auffassen, selbst wenn beide, wie z. B. bei *Claviceps purpurea*, in regelmäßigem Wechsel aufeinander folgen sollten.

Reduktionsteilung. Die Reduktionsteilung erfolgt bei den Ascomyceten nach den bisherigen Untersuchungen allgemein nach der Vereinigung der beiden Kerne in der Ascusanlage bei der ersten Teilung des Fusionskernes[1]).

Ejakulation der Sporen. Die Ausstreuung oder Ausspritzung (Ejakulation) der Sporen erfolgt wohl meist durch starkes Quellen der noch im Schlauch vorhandenen Plasmareste. Die Sprengung des Schlauches findet dabei meist an der Spitze statt, wofür besonders schwache Stellen in Form von Ringlinien oder Löchern vorgesehen sind. Der Schlauch zeigt dann nach der Öffnung einen Riß oder einen Deckel an der Spitze. In anderen Fällen wird die Schlauchspitze von einem Pfropfen gebildet, der eine andere optische Beschaffenheit zeigt wie die übrige Membran; er zerfließt entweder oder wird ausgestoßen. Oft zerfließt die Membran auch in ihrer Gesamtheit.

Das Stroma. Eine besondere Bildung vieler Ascomyceten ist das Stroma. Es ist dies ein aus dem Mycel hervorgehendes paraplectenchymatisches Gewebe, dem die Fruchtkörper aufsitzen oder eingesenkt sind. Die Stromata sind in den einfachsten Fällen in oder auf dem Substrat krustenförmig ausgebreitet, können sich aber auch über dasselbe erheben und mannigfache Gestalten annehmen (warzenförmig, walzenförmig, geweihartig usw.). Perithecien, die nicht mit einem Stroma in Verbindung stehen, bezeichnet man als isoliert oder einzeln stehend.

Die Nebenfruchtformen. Nur in seltenen Fällen entsteht aus der Ascospore unmittelbar wieder eine Ascosporen liefernde Fruchtform, ohne daß sonstige Fruktifikationen gebildet worden sind, z. B. bei *Pyronema*, *Ascobolus* u. a. In den meisten Fällen schieben sich Konidienfruktifikationen, sogenannte Nebenfruchtformen, ein. Diese können oft während langer Zeit die einzige Fruchtform bilden, so daß viele Tausende von Konidiengenerationen aufeinander folgen, ehe wieder eine Schlauchfruchtform entsteht, z. B. bei *Penicillium crustaceum*.

Die Konidien werden terminal, selten unmittelbar am Mycel, in der Regel an besonderen Konidienträgern gebildet. Es sind folgende Entwicklungsstufen der Konidienbildung bemerkenswert:

1. Die Bildung an einzelnen Trägern bzw. an sprossenden Zellen, unter Umständen in diesen Formen auch auf der Oberfläche besonderer Fruchtkörper;

2. die Bildung in regelmäßigen Lagern, welche gewöhnlich unter der Oberhaut der Wirtspflanze angelegt werden;

3. die Bildung innerhalb besonderer Hüllen, der sogenannten Pykniden.

Spermogonien. Mit den Pykniden stimmen morphologisch die Spermogonien überein. Dieselben unterscheiden sich von ersteren dadurch,

[1]) Es darf als bekannt vorausgesetzt werden, daß die Wertigkeit der Kerne nicht entscheidend ist für die spezifische Gestaltung der Generationen.

daß die in ihnen gebildeten „Sporen", die Spermatien, im Gegensatz zu den Pyknosporen, nicht entwicklungsfähig sind. Man faßt die Spermogonien als funktionslos gewordene männliche Sexualorgane auf; man findet sie beispielsweise bei *Polystigma rubrum.*

Winter- und Sommerfrüchte. Man bezeichnet oft, namentlich in populär-wissenschaftlichen Abhandlungen, die Perithecien als Winterfrüchte, die Konidienfruchtformen als Sommerfrüchte. Dabei geht man von der Voraussetzung aus, daß erstere der Überwinterung, letztere der Ausbreitung während des Sommers dienen. Wenn dies auch im großen und ganzen zutreffend ist, so sei doch hervorgehoben, daß gewisse Konidien selbst strenge Winter (z. B. in Ostdeutschland) zu überdauern vermögen. Die Widerstandsfähigkeit gegen Kälte und Trockenheit ist eine spezifische Eigenschaft des Plasmas, die dünne Hüllenbildung (die übrigens bei den Pykniden genau so vorhanden ist wie bei den Perithecien) hat darauf keinen Einfluß.

Einteilung der Klasse:

A. Mycel vielzellig. Sporangien (Schläuche) mit größerer oder unbestimmter Zahl von Sporen (Reihe: **Hemiascales**).
Einzige Ordnung . . . . **1. Ord. Hemiascineae.**

B. Mycel vielzellig. Sporen in bestimmter Zahl in echten Schläuchen oder Asci gebildet (Reihe: **Euascales**).
- I. Schläuche frei, nicht von einer Hülle umgeben.
  - a) Vegetative Zellen einzeln oder in Sproßverbänden; Schläuche den vegetativen Zellen ähnelnd . . . . **2. Ord. Saccharomycetineae**
  - b) Schläuche einzeln den Mycelfäden ansitzend . . . . **3. Ord. Protoascineae.**
  - c) Schläuche in einem freien Hymenium nebeneinanderstehend . . . **4. Ord. Protodiscineae.**
- II. Schläuche von einer Hüllenbildung umgeben.
  - a) Asci in den Fruchtkörpern unregelmäßig an verästelten Hyphen entstehend . . . . **5. Ord. Plectascineae.**
  - b) Asci in den Fruchtkörpern an bestimmter Stelle, meist am Grunde entstehend.
    - 1. Fruchtkörper allseitig geschlossen und nur bei der Reife sich öffnend.
      - *α*) Fruchtkörper kugelig, allseitig geschlossen, bei der Reife die obere Hälfte sich als Deckel ablösend oder in der oberen

Hälfte schildförmig ausgebildet und sich in diesem Falle mit einem Loch öffnend . . **6. Ord. Perisporiineae.**

β) Fruchtkörper knollenförmig, unterirdisch, im Innern mit Hohlräumen, Gängen oder Adern, deren Wandungen von einem regelmäßigen Hymenium überzogen sind . . . **7. Ord. Tuberineae.**

γ) Gehäuse kugelig oder ellipsoidisch, mit einer scheitelständigen Öffnung . . . . . . **8. Ord. Pyrenomycetineae.**

2. Fruchtkörper sich spätestens bei der Reife weit öffnend; Hymenium dann ganz oder zum großen Teil freiliegend (Discomycetes).

α) Fruchtkörper meist langgestreckt. Fruchtschicht lange von einer festen Decke überzogen, welche sich erst bei der Fruchtreife durch Längsspalt öffnet . . . . **9. Ord. Hysteriineae.**

β) Fruchtkörper meist rundlich, seltener länglich. Fruchtschicht wie bei der 9. Ord., aber die Decke meist sternförmig, bzw. lappig aufreißend **10. Ord. Phacidiineae.**

γ) Fruchtschicht anfangs ± vollkommen eingeschlossen, jedoch ohne feste Decke und sehr bald frei werdend. . . . **11. Ord. Pezizineae.**

δ) Fruchtkörper mit einer sehr bald schwindenden Hülle, Ascusschicht bei der Reife freiliegend . . . . **12. Ord. Helvellineae.**

C. Vegetatives Mycel sehr reduziert. Der Fortpflanzung dienende Teile, kleine fadenförmige oder fächerförmige, sehr regelmäßig gebaute Bildungen darstellend. Stets parasitisch auf Insekten, besonders auf Käfern, welche an feuchten Standorten leben (Reihe: **Laboulbeniales**).

Einzige Ordnung . . . . **13. Ord. Laboulbeniineae.**

1. Ordnung: Hemiascineae.

Charakteristik s. S. 453. — Eine kleine Gruppe, die in ihren Fruchtcharakteren noch auf die Sporangien der Zygomyceten hinweist, im Mycel aber bereits die typische Septierung der Mycomyceten zeigt.

Protomycetaceae[1]).

Auf höheren Pflanzen parasitierende Pilze mit intercellularem septierten Mycel. Es werden am Mycel interkalar oder terminal Dauersporen (Chlamydosporen) angelegt, aus denen ein von Anfang an vielkerniger Ascus hervorgeht, in welchem zahlreiche Sporen entstehen.

Die Gattung Protomyces Unger entwickelt ihre Chlamydosporen in lokalen Schwielen in den tieferen Gewebeschichten des Wirtes. Durch Zerfall der Schwielen werden die Chlamydosporen während des Winters frei und keimen im Frühjahr. Dabei tritt das Endosporium als kugeliger oder keulenförmiger Schlauch aus der Dauerspore aus. Erst nach dem Austreten des Ascus differenzieren sich die Sporen. — Die Chlamydosporen werden stets interkalar angelegt und besitzen ein glattes Exospor. — Protomyces-Infektionen sind stets an anormal feuchte Standorte gebunden.

Protomyces macrosporus Ung. kommt auf zahlreichen Umbelliferen vor (bei uns am häufigsten auf *Aegopodium podagraria*) und befällt gelegentlich auch Kulturpflanzen aus dieser Familie, z. B. *Daucus carota*, *Carum carvi*, *Pastinaca sativa* (ob spontan?), *Ligusticum mutellina* (eine sehr wertvolle Futterpflanze der Alpweiden) u. a. Es werden Schwielen an den Stengeln und Blattrippen erzeugt. Der Schaden ist im allgemeinen nicht groß. — Chlamydosporen 50—70 μ im Durchmesser, Membran etwa 5 μ dick. — Über die Spezialisation dieser Art vgl. G. v. Büren (l. c.).

Protomyces pachydermus Thüm. lebt auf *Taraxacum officinale* und bildet Schwielen auf den Blütenschäften und Blattrippen. — Die Chlamydosporen sind kleiner als bei voriger Art, zwischen 30 und 45 μ im Durchmesser, die Membran ist etwa 4,5 μ dick.

Protomyces theae Zimm. wurde in den Wurzeln von *Thea chinensis* festgestellt[2]). Nähere Beobachtungen über den Parasitismus stehen bisher aus.

Die Gattung Protomycopsis Magn. erzeugt flache Schwielen im Parenchym der Blätter. Die Gattung ähnelt sehr der vorigen, doch werden die Chlamydosporen terminal am Mycel gebildet und besitzen ein feinwarziges Exospor.

Protomycopsis leucanthemi Magn. verursacht flache, grauweiße, scharf umschriebene, auffällige Blattschwielen auf der Blattspreite, seltener an den Stengeln von *Chrysanthemum leucanthemum* und *Ch. atratum*. — Die Chlamydosporen messen im Durchmesser im Mittel 45 μ (G. v. Büren l. c. 1922, non 1915!), die Membran ist 4,5 bis 6 μ dick.

Protomycopsis bellidis (Krieg.) Magn. ruft kleine, weißgelbe oder ockergelbe Schwielen auf den Blättern von *Bellis perennis* hervor. Die Dauersporen sind 30—45 μ im Durchmesser, die Membran ist etwa 3 μ dick.

2. Ordnung: Saccharomycetineae.

Charakteristik s. S. 453. Die Ordnung enthält kaum eigentliche Pflanzenschädiger, einige ihrer Vertreter sind aber als kosmopolitische

[1]) G. v. Büren, Die schweizerischen Protomycetaceen. Beiträge zur Kryptogamenflora der Schweiz. Band V, 1. 1915; Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte und Biologie der Protomycetaceen. Ebenda Band V, 3. 1922.

[2]) A. Zimmermann, Über einige an tropischen Kulturpflanzen beobachtete Pilze I. Centralbl. Bakt. u. Par. II. Abt., 1901, 7, 140.

Kulturpflanzen oder Schädlinge bei der Wein-, Bier- und Alkoholbereitung von größtem Interesse[1]). — Ein typisches Mycel fehlt den Hefepilzen. Die vegetativen Zellen sind isoliert; sie vermehren sich durch Sprossung, indem die Wand an einer bestimmten Stelle eine warzenförmige Aussackung erfährt, welche sich allmählich vergrößert und sich schließlich als selbständige Zelle mit ringsum geschlossener Wand von der Mutterzelle trennt. Geschieht die Vermehrung so schnell, daß die Tochterzellen sprossen, bevor sie sich von der Mutterzelle gelöst haben, so entstehen perlschnurähnliche Sproßverbände. — Unter bestimmten Umständen (bei Nahrungsmangel und bei Zutritt von Luft) kommt es zur Bildung der Schlauchsporen. Die Schläuche sind den vegetativen Zellen gleich, sie enthalten in der Regel zwei, vier oder acht Sporen. Die Sporen keimen bei der Weiterentwicklung wieder zu Sproßverbänden aus. — Eine derartige „hefeartige Sprossung" ist übrigens auch von den Sporen anderer Pilze bekannt (vgl. Taphrinaceen, Ustilaginineen u. a.).

Einige wenige Arten werden in der Literatur als Pflanzenparasiten genannt, andere sind im Schleimfluß der Bäume nachgewiesen worden, ohne aber etwa die Ursache desselben zu sein.

Saccharomyces comesii Cav. soll parasitisch an Stengeln und Scheiden der Hirse (*Panicum miliaceum*) wachsen.

Saccharomycodes Ludwigii Hans. kommt im Schleimfluß von Bäumen vor.

Torulaspora Delbrücki Lindn. wurde im Schleimfluß einer *Quercus* gefunden.

Pichia membranifaciens Hans. ist im Schleimfluß von *Ulmus*-Wurzeln nachgewiesen.

3. Ordnung: Protoascineae.

Charakteristik s. S. 453. — Die Vertreter dieser Ordnung sind als Krankheitserreger nur von untergeordneter Bedeutung.

Endomycetaceae.

Einzige Familie mit den Kennzeichen der Ordnung.

Die Gattung Endomyces Reess ist durch viersporige, ungeschlechtlich entstehende Schläuche ausgezeichnet.

Endomyces mali Lew. wurde in Nordamerika von Ch. E. Lewis auf faulenden Früchten von *Pirus malus* gefunden und wird von dem genannten Forscher als Ursache der betreffenden Fäule angesprochen[2]).

Endomyces Magnusii Ludw., wohl auch noch andere Arten, finden sich im Schleimfluß der Laubbäume, z. B. Eichen, Birken usw.

Endomyces decipiens (Tul.) Rees erzeugt eine Erkrankung der sehr schädlichen *Armillaria mellea* (Vahl) Quél., des Hallimasch, und kann daher als Nützling angesprochen werden. Endomyces parasitiert auf den Lamellen der Armillaria, welche dadurch deformiert werden und keine Sporen mehr hervorbringen. — Die Schläuche sind selten zu beobachten.

4. Ordnung: Protodiscineae.

Dieselbe zeigt eine höhere Differenzierung dadurch, daß die Asci nicht mehr einzeln stehen, sondern sich zu nackten, seitlich unbegrenzten Lagern zusammenschließen.

---

[1]) Vgl. A. Jörgensen, Die Mikroorganismen der Gärungsindustrie. 5. Aufl. Berlin 1909.

[2]) Ch. E. Lewis, A new species of Endomyces from decaying apple. Maine Agric. Experim. Stat. Bull. Nr. 178. 1910, S. 45—64.

Einteilung der Ordnung:

1. Mycel saprophytisch. Fruchtträger häutig, flach dem Substrat aufsitzend, mit peripherischem Wachstum . . . . **1. Ascocorticiaceae.**
2. Mycel parasitisch. Asci unmittelbar aus der Nährsubstanz hervorbrechend, ohne deutlich ausgebildetes Hypothecium . . . . **2. Taphrinaceae.**

Ascocorticiaceae.

Phytopathologisch ohne Interesse. Der bekannteste Vertreter ist *Ascocorticium albidum* Bref., welches auf der Rinde abgestorbener Kiefernstümpfe lebt.

Taphrinaceae (Exoascaceae).

Von Regierungsrat Dr. **R. Laubert.**
Biologische Reichsanstalt, Berlin-Dahlem.

Charakteristik der Familie.

Die *Taphrinaceen* oder *Exoascaceen*[1]) sind sämtlich echte endophyte Parasiten, streng an bestimmte Wirtspflanzen angepaßt[2]).

Ihr Mycel ist mehr oder minder reich entwickelt, fadenförmig, stark verästelt und septiert und meist farblos. Es wächst subkutikular oder interzellular (seltener intrazellular), subepidermal oder auch tieferliegende Gewebe, z. B. Blattmesophyll, Rindenparenchym, Phloem, Rindenstrahlen, Markstrahlen, Mark durchziehend. Bei manchen Arten perenniert das Mycel. Bei der Sporenreife ist es oft nicht mehr recht erkennbar.

Ein eigentlicher Fruchtkörper wird nicht gebildet, sondern nur eine ganz dünne, ringsum nicht deutlich begrenzte Hymenialschicht, die aus palisadenartig frei nebeneinander stehenden Asci ohne Paraphysen besteht und als zarter Reif von wachsartig oder samtartig grauer, weißlicher oder gelber Farbe unter Sprengung der Kutikula aus dem befallenen Pflanzenteil nach außen hervorbricht.

Die Asci entstehen meist durch Umwandlung aller Zellen des netzartigen ascogenen subkutikularen Mycels, seltener aus den Hyphenenden zwischen, unter oder in den Epidermiszellen. Die Hyphenglieder sind anscheinend meist zweikernig. Vor der Ascusbildung schwellen die ascogenen Hyphenglieder unter Verschmelzung ihrer beiden Kerne stark an und runden sich unter geringer Verdickung ihrer Membran chlamydosporenartig ab. Darauf zerreißt das Exospor, und das Endospor wölbt sich als apikale Zelle, als junger plasmarischer Ascus papillenartig nach außen vor, während

[1]) Sadebeck, Die parasitischen Exoasceen, Eine Monographie, Jahrb. d. Hamburg. wiss. Anstalten, 1893, X. Giesenhagen, Entwicklungsreihen der parasitischen Exoasceen, Flora 1895, 81. S. 267. Giesenhagen, Taphrina, Exoascus und Magnusiella, Botan. Ztg., 1901, S. 117. Sadebeck, Exoasci, Rabenhorsts Kryptogamen-Flora von Deutschland, 2. Aufl., 1. Bd, 2. Abt., 1883. Schröter, Protodiscineae, Engler u. Prantls Natürl. Pflanzenfamilien, 1. Teil, 1. Abt., 1894, S. 156. Neger, Exoasceen, Kryptogamenflora der Mark Brandenburg, 7. Bd, 1. Heft, 1905, S. 35. v. Tubeuf, Pflanzenkrankheiten durch kryptogame Parasiten verursacht, 1895, S. 167. Neger, Die Krankheiten unserer Waldbäume und wichtigsten Gartengehölze, 2. Aufl., 1924, S. 119. In einigen der genannten Arbeiten zahlreiche anatomische Abbildungen und Literaturzitate.

[2]) Weitaus die meisten schmarotzen auf Bäumen.

der basale plasmaarme Teil durch Bildung einer Querwand als Fuß- oder „Stielzelle“ abgegrenzt wird. Der junge Ascus enthält einen großen, durch Verschmelzung der beiden Hyphenkerne entstandenen, diploiden Zellkern. Die Sporen scheinen durch freie Zellbildung aus dem wandständigen Plasmabelag des Ascus hervorzugehen.

Die einzelnen Asci sind zylindrisch, keulenförmig, dünnwandig, farblos oder mit hellgelbem oder rotgelbem Inhalt, mit oder ohne Fuß- oder „Stielzelle“ am Grunde. Sie enthalten im typischen Fall 8 einzellige, fast kugelige oder elliptische, dünnwandige, farblosen oder hellgelben oder rotgelben Inhalt besitzende Ascosporen oder durch Sprossung derselben zahlreiche ovale Sproßkonidien von ähnlichem Aussehen, jedoch oft von äußerst geringer Größe. Ähnliche hefeartige Sprossungen finden statt, wenn die Sporen in Wasser oder einer Nährlösung zur Weiterentwicklung gebracht werden. Gelegentlich können unter besonderen Umständen, z. B. bei sehr feuchtem Wetter, bei unterbleibender Ascosporenbildung hefeartige Sproßkonidien an den Enden der Schläuche entstehen. Von den Untersuchungen über die Vorgänge bei der Entstehung der Ascosporen und ihrer Kerne seien nur die diesbezüglichen Studien von Juel und Ikeno erwähnt[1]).

Es ist geglückt, verschiedene *Taphrinaceen* auf Nährsubstraten rein zu züchten, doch konnten dabei bisher nur Sproßkonidien, Keimschläuche, kurze Hyphen und dickwandige Dauerzellen, jedoch keine Ascusbildung erzielt werden.

Wenn die Asci reif sind, werden die Sporen ausgespritzt und etwa 1 cm weit fortgeschleudert. Gelangt eine Spore unter zusagenden Bedingungen auf die Kutikula der Wirtspflanze, so entwickelt sie einen Keimschlauch, der durch eine Spaltöffnung oder zwischen 2 Zellen eindringt, sich subkutikular verzweigt und schließlich ein Asci bildendes Mycel hervorbringt. Bei vielen Arten kann letzteres auch aus einem überwinternden oder perennierenden Mycel hervorgehen. Dann überwintert das Mycel subkutikular in einer gegen Ende der Vegitationsperiode gebildeten Knospe oder interzellular im Innern eines Zweiges, um sich in beiden Fällen im Frühjahr gleichzeitig mit dem neuen Sproß weiter zu entwickeln. Auch die Sporen und Sproßkonidien, die trotz ihrer dünnen Membran gegen Kälte, Trockenheit usw. sehr unempfindlich sind, vermögen zu überwintern, obwohl hierüber, wie über den Hergang bei der Infektion, noch wenig bekannt ist. Ob die Vermutungen, daß manche Arten zeitweise in den Schleimflüssen der Bäume zu leben vermögen und die Sporen in der Erde überwintern, zu recht bestehen, ist recht zweifelhaft; die Infektion dürfte meist bereits im Sommer oder Herbst erfolgen.

Infektion der Wirtspflanze.

Nach Klebahn[2]) erfolgt der Befall zweifellos an gesunden grünen Pflanzenteilen; die Keimschläuche der Sporen müssen befähigt sein, unmittelbar durch die Epidermis oder durch die Spaltöffnungen in das gesunde Gewebe der Pflanze einzudringen. Die Art und Weise, wie, wann und an welchen Pflanzenteilen dies geschieht, bedürfe noch näherer Erforschung. So ist z. B. für *Taphrina pruni* noch nicht bekannt, an welchen Teilen das Eindringen der Sporenschläuche stattfindet. Nach Sadebeck soll sich

[1]) Flora 1901, **88.** S. 229, 1903, **92.** S. 1—31. Nova acta regiae societatis scientiarum Upsaliensis, 1921, Ser. 4, V. 5, S. 17.

[2]) Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. Abt. XI. Teil 1. S. 607—611.

die Übertragung durch die keimenden Sporen von *T. bullata* ziemlich leicht experimentell nachweisen lassen, wenn die jungen sich eben entfaltenden Knospen der Birnbäume als Versuchsobjekt verwendet werden, und auch bei *Alnus glutinosa* lasse sich das Eindringen der Sporen in das Gewebe junger Blätter nachweisen. Bei Versuchen mit *Taphrina Tosquinetii* (*T. alnitorqua*) fand Sad., daß die Keimschläuche zuerst eine kleine Strecke auf der Kutikula hinkriechen und dann in die Zellwände eindringen, die 2 Epidermiszellen voneinander trennen. Bei Infektionsversuchen mit *T. epiphylla*, wobei reifes Sporenmaterial mit einem sterilen Shalpell von den Blättern entnommen und direkt auf die in der Entfaltung befindlichen jüngsten Knospen, und zwar nach Lüftung der Knospenblätter in das Innere der Knospen der Versuchspflanzen übertragen wurden, konnte Sad. im folgenden Sommer an 12 der 30 infizierten Knospen ein Infektionsergebnis wahrnehmen. Negative Ergebnisse hatten Infektionsversuche von Sad. mit *Taphrina*-Arten, die kein perennierendes Mycel haben. — Neuerdings wurden beachtenswerte Studien von Mix und Martin[1]) veröffentlicht.

Klebahn[2]) konnte bei seinen Versuchen mit *T. Tosquinetii* bestätigen, daß die Sporen wie auch die Sproßkonidien aus den reifen Asci ausgeschleudert werden. Auf Salepagar gebracht, erfolgte weitere Sprossung ohne Mycelbildung. Die erzielten Sproßkonidien wurden in Wasser verteilt und mittels Pinsels auf die Knospen der Versuchspflanzen, und zwar möglichst zwischen die jungen Blattanlagen aufgetragen. Ein erheblicher Bruchteil der Infektionsversuche hatte Erfolg. Die Infektionen gelangen sowohl im Herbst an den überwinternden Knospen, wie im Frühjahr vor dem Austreiben und im Sommer an den Triebspitzen. Sie glücken jedoch nicht in allen Fällen, jedenfalls nur, wenn die Konidien an geeignete Stellen der jungen Blattanlagen gelangen. Blätter, die bereits über $^1/_2$ cm lang und schon aus der Knospe heraus sind, sind anscheinend nicht mehr infizierbar.

Neuerdings sind beachtenswerte Untersuchungen über die Infektion, die Mycelüberwinterung und die Kopulation bei *Taphrinaceen* von M. Wieben[3]) veröffentlicht. Es gelangen künstliche Infektionen mit Sproßkonidien von *Taphrina Tosquinetii*, *T. epiphylla* und *T. deformans*. Bei *T. epiphylla* und *T. Klebahni* konnte nachgewiesen werden, daß die Sproßkonidien der 8 Ascosporen eines Ascus verschieden geschlechtlich differenzierte Haplonten sind, und daß 2 verschiedenartige (nicht von derselben Ascospore abstammende) Konidien miteinander durch einen Fusionskanal kopulieren, worauf der Inhalt der einen Konidie in die andere hinüberwandert. Die so diploid gewordene Konidie bildet einen sehr langsam wachsenden Keimschlauch. Gleiche Kopulationen dürften bei anderen Taphrina-Arten vorkommen.

Pathologische Wirkungen.

Die pathologischen Wirkungen der *Taphrinaceen* bestehen in Fleckenbildungen und Deformierungen verschiedener Art, sowie in vorzeitigen Absterbungserscheinungen der befallenen Teile der Wirtspflanze. Ent-

---

[1]) Phytopathology 1924, **14.** 217, 1925, **15.** 67, 214.

[2]) Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft 1923, **41.** S. 108—113.

[3]) Forschungen auf dem Gebiet der Pflanzenkrankheiten und der Immunität im Pflanzenreich 1927, **3.** S. 139—176.

weder werden nur wenig auffällige, mäßig große, meist rundliche, nicht oder nur schwach aufgetriebene Blattflecke erzeugt. Oder es ist hier oder da ein kleiner oder größerer Teil eines Blattes befallen, verfärbt, oft mehr oder weniger stark vorgewölbt, verkrümmt, gekräuselt, runzelig, verdickt und vergrößert. Die so erkrankten Blätter sterben vielfach vorzeitig ab. (Manche Blatterkrankungen durch *Taphrinaceen* haben bei flüchtiger Betrachtung einige Ähnlichkeit mit Blattschäden, die durch *Aphiden* oder *Eriophyiden* verursacht werden.)



Abb. 125. Hexenbesen von Pinus Banksiana. (40 cm hoch, leg. Laubert, 1922.)

Oder es sind fast sämtliche oder sämtliche Blätter eines Sprosses und dieser selbst vom Pilz befallen und in Mitleidenschaft gezogen. Dabei kommt es bei manchen Arten zur Entstehung hexenbesenartiger Deformationen oder wirklicher „Hexenbesen". Diese zeichnen sich aus durch eine bedeutend reichere Verästelung nach allen Seiten, durch massenhaftes Austreiben schlafender Knospen, durch eine geringe oder starke Anschwellung ihrer Basis, durch mehr oder weniger ausgesprochen negativ geotropische Krümmungen und größere Länge und Dicke ihrer Zweige, durch häufiges Absterben junger Zweige, durch Mangel an Blüten, durch etwas verfrühtes oder verspätetes Austreiben, durch etwas abweichend geformte, größere oder kleinere, dickere, runzelige, bleiche, unten oder oberseits bereifte, vorzeitig absterbende und braun werdende Blätter. Im einen Fall werden die Hexenbesen nur ganz wenige Jahre, im andern Fall viele Jahre alt, bis sie absterben. Sie können klein oder groß, verhältnismäßig locker und wenig auffallend oder dicht buschartig oder vogelnestartig sein. Sie können seitlich oder endständig, an einem Zweig oder am Stamm sitzen. Übrigens ist — was in der Literatur bisher entschieden zu wenig (vielleicht gar nicht) berücksichtigt ist — die Ausbildung der Hexenbesen ganz allgemein in hohem Grade abhängig von der Stelle, an der der Hexenbesen am Körper der Pflanze sitzt. An aufwärts strebenden Zweigen, im Gipfel der Baumkrone, an Wurzelschößlingen entwickeln sich die Hexenbesen anders als an Seitenzweigen und in den unteren Teilen der Baumkronen, an starkwüchsigen Sorten anders als an schwachwüchsigen[1]).

---

[1]) Keineswegs alle „Hexenbesen" der Pflanzen werden durch *Taphrinaceen* erzeugt. Manche werden durch Rostpilze (z. B. an *Abies pectinata, Berberis vulgaris*) hervorgebracht,

In noch anderen Fällen sind die Fruchtknoten, die Früchte oder einzelne Fruchtzapfenschuppen der Wirtspflanze, gelegentlich sogar die Blumenblätter und Staubgefäße befallen und verunstaltet, bzw. mehr oder weniger stark hypertrophiert.

Mit den schon äußerlich wahrnehmbaren Verunstaltungen sind mancherlei Abweichungen vom normalen anatomischen Bau verbunden[1]). So findet sich bei den Blattdeformationen eine Hypertrophie sämtlicher Blattgewebe ohne oder mit Zellvermehrung oder nur eine Vergrößerung der Zellen bestimmter Gewebe, z. B. der Epidermis, eine Erhaltung des Mesophylls in jugendlichem Zustand mit unterbleibender Differenzierung im Palisaden- und Schwammparenchym und mit nur kleinen Intercellularen.

Bei den Hexenbesen kommen die größten Veränderungen in den Parenchymgeweben[2]) vor, indem die Zellen angeschwollen sind und ihre normale Anordnung verloren haben. Die Membranen der Elemente der verschiedenen Gewebe sind oft dünner und unvollkommener ausgebildet. Während der Entwicklung der Sprosse erfolgt eine abnorme Zellenvermehrung, oder es kann bei stärkeren Hypertrophien eine Neuzellenbildung vorkommen. Die Elemente der Gefäßbündel sind weniger vermehrt und vergrößert als die Parenchymelemente. Die Sklerenchymelemente neigen zu Abnahme und schwacher Ausbildung. Ihre Lumina sind vergrößert und die Membranen weniger verdickt. Die Phloemelemente erscheinen protoplasmareicher. Die Tracheen zeigen sich vermehrt und weniger ausgebildet, ihre Glieder verkürzt und unregelmäßig verbunden, ihre Wandverdickungen weniger entwickelt. Die Holzfasern sind weniger zahlreich und haben dünnere Membranen. Im ganzen ist sowohl die Rinde wie der Holzkörper der Hexenbesenzweige dicker als an normalen Zweigen; die Rinde, besonders das Hypoderm, ist mehr verdickt als der Holzkörper. Die durch die *Taphrinaceen* verursachten pathologischen Bildungen können teils als hypertrophische, teils als hyperplastisch-kataplastische Gewebe bezeichnet werden.

Schaden und Häufigkeit.

Als echte Parasiten sind die *Taphrinaceen* für ihre Wirtspflanzen entschieden schädlich, manche in geringerem, andere in höherem Grade.

---

andere durch *Eriophyiden.* Bei manchen ist kein Erreger nachweisbar (z. B. bei den Hexenbesen von *Pinus* (Abb. 125), *Picea, Larix, Ulmus, Robinia*). Sie dürften dann, wenigstens zum Teil, als durch Knospenvariation entstandene Kugel-, Busch-, Zwerg-, Kriech-Formen (*var. globosa, fruticosa, pumila, nana, prostrata* usw.) anzusehen sein. Manche Hexenbesen werden vielleicht durch bestimmte parasitäre Pilze verursacht, deren Artzugehörigkeit, da eine Sporenbildung auf der betreffenden Wirtspflanze noch nicht beobachtet ist, vorläufig noch ungewiß ist, z. B. Birnenhexenbesen, Rotbuchenhexenbesen. — Bei manchen Hexenbesen kommt es vor, daß sich ihr anfangs dicht buschartiger Aufbau mit zunehmendem Alter- und Größerwerden mehr oder weniger verliert und daß sich die später entwickelnden Zweige in ihrer Ausbildung wieder dem Normalen nähern. Erwähnt sei auch, daß die Hexenbesen nicht selten von nützlichen und weniger nützlichen Vögeln als willkommene natürliche Nistgelegenheiten benutzt werden. Neuerdings wurden Untersuchungen über die Morphologie, Anatomie und Entstehung der Hexenbesen von A. G. M. Liernur veröffentlicht (Rotterdam 1927).

[1]) Smith, Untersuchungen der Morphologie und Anatomie der durch Exoasceen verursachten Sproß- und Blattdeformationen, Forstl. Naturw. Zeitschr. 1894, 3, S. 420. Wakker, Untersuchungen über den Einfluß parasitischer Pilze auf ihre Nährpflanze, Jahrb. f. wissensch. Botanik 1892, 24. S. 529. v. Guttenberg, Beiträge zur physiolog. Anatomie der Pilzgallen 1905, S. 17 u. a.

[2]) Besonders Vermehrung und Vergrößerung des Marks, des Rindenparenchyms und der Mark- und Rindenstrahlen.

Einige sind als Krankheitserreger an Kulturpflanzen von großer Bedeutung, besonders *Taphrina pruni*, der Erreger der Taschenkrankheit der Zwetschen, *T. deformans*, der Erreger der Kräuselkrankheit des Pfirsichs. Auch *T. epiphylla* an Grauerlen, *T. cerasi* an Kirschen und mehrere andere schädigen ihre Wirtspflanzen nicht selten in nicht unerheblichem Grade.

Weitaus die meisten, man kann sogar sagen fast sämtliche, *Taphrinaceen* sind im Verhältnis zu ihren Wirtspflanzen beim Vergleich mit anderen Schmarotzerpilzen keineswegs häufig. In Deutschland gehören außer den eben genannten zu den häufigsten: *T. aurea* auf *Populus*, *T. betulae* und *T. turgida* auf *Betula*, *T. Sadebeckii* und *T. Tosquinetii* auf *Alnus*.

Bei einem Vergleich mit den von *Uredineen* bevorzugten Baumarten muß auffallen, daß von *Salix*-Arten und *Coniferen* keine *Taphrinaceen* bekannt sind.

Manche Arten werden infolge ihres wenig auffallenden Auftretens immer noch oft übersehen und sind vielleicht verbreiteter, als bisher bekannt ist.

Artenzahl und geographische Verbreitung.

Taphrinaceen — die in Engler und Prantls Natürlichen Pflanzenfamilien bereits 1894 angeführte Zahl von 48 Arten hat sich seitdem ungefähr verdoppelt — finden sich in allen Weltteilen, selbst im zirkumpolaren Gebiet und in den Tropen, doch kommen sie am zahlreichsten in der nördlichen gemäßigten Zone, besonders im nördlichen Mitteleuropa, Skandinavien vor. Während zahlreiche Arten sowohl in Europa wie in Nordamerika zu finden sind, sind andere auf Nordamerika beschränkt.

Systematik.

Über die systematische Gliederung der *Taphrinaceen* haben die Auffassungen stark gewechselt. Lange Zeit wurden hauptsächlich nur zwei Gattungen, *Exoascus* und *Taphrina*, unterschieden, von denen die erstere bei der Reife 8 Sporen in jedem Ascus, die letztere (infolge Sprossung) zahlreiche Sporen in jedem Ascus enthalten sollte. Diese Unterschiede haben sich nicht als durchgreifend erwiesen. Auch die Charakterisierung durch Sadebeck, nach dem *Exoascus* ein perennierendes vegetatives Mycel und eine sich restlos in askogene Zellen umbildende subkutikulare Hyphenschicht besitzen, während *Taphrina* kein perennierendes Mycel und in seiner subkutikularen Hyphenschicht anfangs außer den askogenen Zellen noch sterile Zellen haben soll, hat keine dauernde Anerkennung gefunden. Zur Zeit wird gemäß Giesenhagen eine Unterscheidung zwischen *Exoascus* und *Taphrina* überhaupt nicht mehr gemacht, vielmehr werden alle früheren *Exoascus*-Arten zur Gattung *Taphrina* gestellt. Dafür werden von dieser mehrere Untergattungen bzw. Stämme unterschieden, nämlich

1. der *Filicina*-Stamm (*Taphrinopsis*) mit schlanken, nach oben und unten verschmälerten Asci, auf Farnen,

2. der *Betulae*-Stamm (*Eutaphrina*) mit plumpen, zylindrischen, oben mehr oder weniger flach abgestutzten Schläuchen, auf *Julifloren*, besonders *Betula*, *Alnus*, *Populus*,

3. der *Pruni*-Stamm (*Euexoascus*) mit keulenförmigen oder schmal zylindrischen, oben mehr oder weniger abgerundeten Schläuchen, auf *Rosifloren*, besonders *Prunus*.

Als durchaus einwandfrei und vollkommen kann jedoch auch dieses System nicht angesehen werden, obwohl es das Bestimmen erleichtert und die verwandtschaftlichen Beziehungen der Arten einigermaßen zum Ausdruck bringt.

Jetzt wird zu den *Taphrinaceen* nur noch eine Gattung gerechnet, nämlich *Taphrina.* Hymenium aus einer Zellschicht bestehend, jede Hymenialzelle zu einem Ascus auswachsend, meist unter der Kutikula (seltener unter der Epidermis) gebildet.

Einige andere früher zu den *Taphrinaceen* gestellten Pilze hat man neuerdings anderswo eingruppieren zu müssen geglaubt.

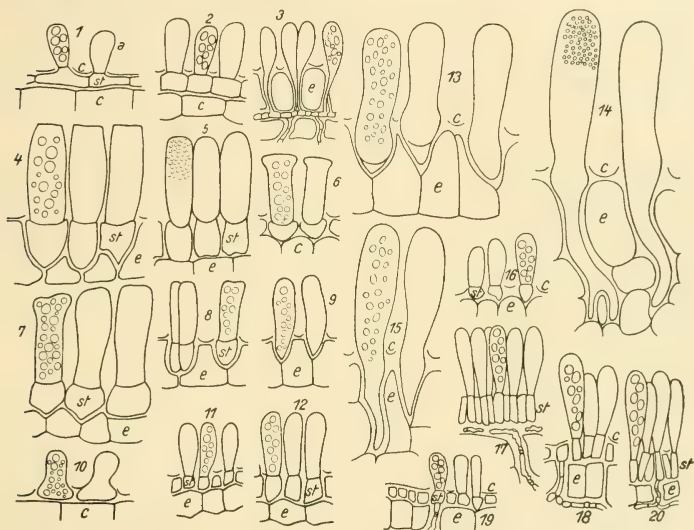


Abb. 126. Sporenschläuche von 20 europäischen Taphrina-Arten. (Nach Neger, unter Zugrundelegung von Abbildungen von Sadebeck und Giesenhagen.)

Fig. 1. *Taphrina ulmi.* 2. *T. betulae.* 3. *T. potentillae.* 4. *T. turgida.* 5. *T. betulina.* 6. *T. epiphylla.* 7. *T. Sadebecki.* 8. *T. Tosquinetti.* 9. *T. alni incanae.* 10. *T. carpini.* 11. *T. crataegi.* 12. *T. bullata.* 13. *T. aurea.* 14. *T. rhizophora.* 15. *T. Johansoni.* 16. *T. deformans.* 17. *T. cerasi.* 18. *T. pruni.* 19. *T. insititiae.* 20. *T. Rostrupiana.* e) Epidermiszellen. a) Ascus, c) Kutikula.

Bei der vorhandenen geringen Differenzierung des Aufbaues der *Taphrinaceen* sind die morphologischen Unterschiede der verschiedenen Arten oft nur gering und schwer erkennbar. Je nach der Art kann eine Stielzelle vorhanden sein oder fehlen (siehe Abb. 126). Ihre Größe, Höhe, Breite, Form, ihr oberes und ihr unteres Ende, ihre Lage zu den Epidermiszellen, ihr Verhältnis zum Ascus kann je nach der Art verschieden sein. Ebenso können sich auch die Asci der einzelnen Arten hinsichtlich ihrer Größe, Form, Höhe, Breite, ihres oberen Endes und ihrer Basis und ihrer Lage zu den Epidermiszellen mehr oder weniger stark unterscheiden. Auch die Sporen können nach Zahl, Größe und Form und ihrer geringeren oder größeren Neigung, Sproßkonidien zu bilden, verschieden sein. Dazu

kommt die Art der Ausbreitung und Lebensdauer ihres Mycels in der Wirtspflanze, die Wahl der Wirtspflanze und die Art der hervorgebrachten Deformationen.

Manche Arten sind wohl noch nicht genügend abgegrenzt, bzw. umfassen verschiedene biologische Formen.

Zahlreiche Arten wurden erst in den 80er Jahren des 19. Jahrhunderts zuerst genauer untersucht, beschrieben und benannt, manche schon vorher, die übrigen später.

Bemerkenswert sind die auffallenden Ähnlichkeiten, die in vieler Hinsicht zwischen den *Exoascaceen* und den *Exobasidiaceen* (vgl. dort) bestehen.

Die in Klammern beigefügten Zahlen bedeuten die Band- und Seitenzahl in Saccardo, Sylloge fungorum omnium.

Übersicht über die häufigsten deutschen Taphrinaceen nach den hervorgebrachten Krankheitserscheinungen und ihren hauptsächlichsten Wirtspflanzen.

I. Deformationen an den Fruchtknoten oder Früchten.

1. An *Prunus domestica* durch *Taphrina pruni*,
   an *Prunus padus* durch *Taphrina pruni*,
2. an *Prunus spinosa* durch *Taphrina Rostrupiana*,
3. an *Alnus incana* durch *Taphrina alni incanae* (*T. amentorum*),
   an *Alnus glutinosa* durch *Taphrina alni incanae* (*T. amentorum*),
4. an *Populus tremula* durch *Traphrina Johansonii*.
5. an *Populus alba* durch *Taphrina rhizophora*.

II. Mehr oder weniger ausgesprochene Hexenbesenbildungen, auf deren schwach deformierten Blättern der Pilz fruktifiziert.

1. An *Prunus avium* durch *Taphrina Cerasi*,
   an *Prunus Cerasus* durch *Taphrina Cerasi*,
2. an *Prunus insititia* durch *Taphrina insititiae*,
   an *Prunus domestica* durch *Taphrina insititiae*,
3. an *Betula verrucosa* durch *Taphrina turgida*,
4. an *Betula pubescens* durch *Taphrina betulina*,
5. an *Alnus incana* durch *Taphrina epiphylla* (*T. borealis*),
6. an *Carpinus betulus* durch *Taphrina carpini*.

III. Schwächere Sproßdeformationen mit teilweise deformierten Blättern, auf denen der Pilz fruktifiziert.

1. An *Alnus glutinosa* durch *Taphrina Tosquinetii*,
2. an *Crataegus oxyacantha* durch *Taphrina crataegi*,
3. an *Prunus acida* durch *Taphrina minor*.

IV. Deformationen kleinerer oder größerer Blatteile.

1. An *Populus pyramidalis* durch *Taphrina aurea*,
   an *Populus nigra* durch *Taphrina aurea*,
2. an *Pirus communis* durch *Taphrina bullata*,
3. an *Prunus persica* durch *Taphrina deformans*.

V. Blattflecke, die nicht oder meist nur unbedeutend gewölbt sind.

1. An *Alnus glutinosa* durch *Taphrina Sadebeckii*,
2. an *Betula verrucosa* durch *Taphrina betulae*,
3. an *Ulmus campestris* durch *Taphrina ulmi*.

Spezieller Teil.

An *Pteridophyten* (*Taphrinopsis*).

Taphrina filicina Rostr. (*Ex. filicina*) kommt auf *Aspidium spinulosum* sowie auf *Dryopteris acrostichoides* vor und erzeugt auf den Wedeln auffallende, kleine, gelblich-bräunliche, blasige, grau bereifte Auftreibungen von etwa 1 cm Breite.

Die Asci sind klein, ungestielt, keulenförmig, oben abgerundet, farblos, 29—38 μ lang, 5—9 μ breit, an der Basis meist gerade, $3^1/_2$—$4^1/_2$ μ breit. 4—8 Sporen, elliptisch, farblos, 4—5 μ lang, 2 μ breit. Asci im Juni aus subkutikularem Hymenium entstehend.

Vorkommen: Skandinavien, Holstein, Amerika. (8. 819.)

Taphrina lutescens Rostr. (*Ex. lutescens*, *Magnusiella lutescens*) findet sich auf *Aspidium thelyphteris* und verursacht auf den Blättern gelbliche, nicht aufgetriebene Flecke.

Asci ungestielt, schlank keulenförmig, oben und besonders unten verschmälert, farblos, 60—75 μ lang, 8—9 μ breit, bei der Reife zahllose stäbchenförmige Sproßkonidien, 4—5 μ lang, $^1/_2$—1 μ breit, enthaltend. Asci Juni—September. Mycel nicht perennierend, interzellular und subkutikular.

Vorkommen: Deutschland, Dänemark, Nordamerika. (10. 68.)

Taphrina Vestergrenii Gies. (*Ex. Vestergrenii*) erzeugt auf den Wedeln von *Aspidium filix mas* blasenförmige, grau bereifte bräunliche Auftreibungen. Schweden, Dänemark, Livland, Süddeutschland, Schweiz, Frankreich, Japan. (16. 1152. 18. 196.)

Taphrina Wettsteiniana Herzf. erzeugt auf den Wedeln von *Polystichum lonchitis* blasenförmige, bräunliche, graubereifte Auftreibungen. Tirol.

Taphrina moriformis Bub. befällt *Aspidium rigidum* und erzeugt maulbeerartige Auswüchse auf den Wedeln. Montenegro. (22. 766.)

Taphrina fusca Gies. (*Ex. fuscus*) erzeugt an *Aspidium pallidum* auf den Wedeln braune, fleischige Wucherungen. Albanien, Sizilien. (16. 803.)

Taphrina athyrii Siem. befällt *Asplenium filix. femina*. Kaukasus.

Taphrina struthiopteridis Siem. befällt *Struthiopteris germanica*. Kaukasus. (Vielleicht mit dem folgenden artgleich.)

Taphrina struthioptridis Nish. erzeugt Flecke auf den Wedeln von *Struthiopteris germanica*. Japan.

Taphrina Uleanus (P. H.) (*Ex. Uleanus*) verursacht auffallende gelbliche, später schmutzigbraun werdende Hypertrophien ganzer Wedelteile an *Pteris. decurrens*. Brasilien. (18. 196.)

Taphrina Tonduziana (P. H.) (*Ex. Tonduziana*) befällt *Pteris aculeata* und erzeugt bräunliche Blattflecke. Mittelamerika. (18. 197.)

Taphrina Laurencia Gies. verursacht auf den Wedeln von *Pteris quadriaurata*, *Pt. aspericaulis*, *Pt. Blumeana*, *Pt. nemoralis*, *Polystichum*

aristatum sehr auffällige, dicht büschelige, fast hexenbesenartige Auswüchse. (Abb. 127.) Die Asci entstehen in Gruppen in den Epidermiszellen. Ceylon, Assam, Ostindien, Polynesien. (11. 437.)

Taphrina rhomboidalis Syd. et Butl. befällt die Blätter von *Pteris quadriaurita*. Himalaya, Ostindien.

Taphrina cornu cervi Gies. (*Ex. cornu cervi*) erzeugt auf den Wedeln von *Aspidium aristatum*, *Asp. carvifolium* fast 1 cm lange, stift- oder geweihartige Auswüchse. Tropisches Asien und Australien, Nepal, Ceylon. (11. 437.)

Taphrina Hiratsukae Nish. erzeugt Blattflecke an *Onoclea sp.*, *Nephrodium thelypteris* (?). Japan. (22. 766.)



Abb. 127. „Hexenbesen" an Pteris quadriaurita verursacht durch Taphrina Laurencia. (Nach Giesenhagen.)

Taphrina osmundae Nish. erzeugt Blattflecke an *Osmunda regalis*. Japan. (In Europa anscheinend noch nicht beobachtet.)

Taphrina blechni Bres. verursacht Blattflecke an *Blechnum sp.* Brasilien.

Taphrina fasciculata Lag. et Sad. (*Magnusiella fasciculata*) erzeugt auf *Nephrodium sp.* weiße oder grauweiße Flecke. Die Asci stehen büschelweise. Südamerika.

Taphrina selaginellae P. H. befällt ganze Teile von *Selaginella Menziesii*

An *Julifloren* (*Eutaphrina*).

a) An *Populus*.

Taphrina aurea (Pers.) Fr. (*Ex. aureus*, *T. populina*) kommt vor besonders an *Populus nigra var. pyramidalis*, ferner an *P. nigra*, *P. monilifera*, *P. canadensis*, *P. Wobstii*, *P. pannonica*, *P. Rasumowskiana*, *P. Fremontii*, *P. alba*, *P. candicans* (?), *P. certenensis*, *P. grandidentata*, *P. tremuloides*, *P. balsamifera*, *P. angulata*, *P. Simonii*, *P. trichocharpa* und bringt an den Blättern derselben 1—3cm breite halbkugelige Vorwölbungen hervor, die auf ihrer Unterseite goldgelb bereift erscheinen (Yellow leaf blister). (Abb. 128.) Zuweilen finden sich die Vorwölbungen auf der Blattunterseite, dann sind sie auf ihrer konkaven Seite blattoberseits goldgelb bereift. Später werden die gelben Stellen braun. Die befallenen Blattstellen sind etwas verdickt, die Epidermiszellen vergrößert, vermehrt, dickwandiger, plasmareicher, durch tangentiale Querwände mehrschichtig; auch die Palisadenzellen sind größer, runder, dickwandiger, quergefächert und ebenso die Schwammparenchymzellen geschwollen und dickwandiger (Smith, l. c. S. 463). Ausnahmsweise scheinen auch die Triebspitzen befallen zu werden.



Abb. 128. Durch Taphrina aurea deformiertes Blatt von Populus nigra. (Nach Hartig.)

Die Asci sind sehr veränderlich, plump zylindrisch, oben abgestutzt oder schwach ausgerandet, zuweilen schwach halsartig eingeschnürt, mit gelbrotem Inhalt, 50—112 μ lang, 15—40 μ breit. Stielzelle meist vorhanden, schmal zylindrisch oder unten verjüngt und zwischen die Epidermiszellen eingesenkt, 4—40 μ hoch, 8—17 μ breit. Sporen kugelig, mit goldgelbem Inhalt, 4 μ breit, meist reichlich Sproßkonidien bildend.

Die Asci gehen aus einem subkutikularen Mycel hervor und reifen Ende Mai bis Oktober. Die Sporen können überwintern. Kein überwinterndes Mycel. Die Blätter der unteren Zweige sind oft am stärksten befallen.

Es ist wohl noch nicht sicher, ob die Pilze der verschiedenen Pappelarten ganz identisch sind.

Obwohl der Pilz an Pyramidenpappeln äußerst häufig ist, besonders in manchen Jahren, während er in anderen fast fehlt, ist seine Schädlichkeit nicht bedeutend.

Vorkommen: Mitteleuropa, Deutschland, Schweiz, Dalmatien, Österreich, Italien, Frankreich, Britannien, Dänemark, Schweden, Finnland, Kaukasus, Nordamerika, Ostindien. (8. 812.)

Taphrina flavo-aurea (Cocc.) (*Ex. flavo-aureus*) befällt die Blätter von *Populus nigra var. pyramidalis*. Italien. (14. 823.)

Taphrina Johansoni Sad. (*Ex. Johansoni*, *T. rhizophora* pr. p.) kommt besonders an *Populus tremula*, außerdem an *P. tremuloides*, *P. Fremontii*, *P. canescens*, *P. pyramidalis*, *P. grandidentata* vor und erzeugt Hypertrophien in den Fruchtkätzchen. Einzelne Fruchtknoten, bzw. junge Früchte sind stark vergrößert und goldgelb bereift. (Abb. 129.)

Die Asci sind ungestielt, keulig-zylindrisch, oben flach abgerundet, unten verschmälert und tief zwischen Blattzellen eingekeilt, mit gelblichem

Inhalt, 92—115 μ lang, 8—25 μ breit. Sporen kuglig-eiförmig mit gelbem Inhalt, 4 μ breit. Häufig Konidiensprossung.

Die Asci gehen im April—Juni auf den jungen Früchten aus einem subkutikularen Hymenium hervor. Das Mycel überwintert in den Knospen.

Der Pilz ist im allgemeinen nicht häufig. Nennenswerte Schädigungen werden durch ihn nicht verursacht.

Vorkommen: Mitteleuropa, Deutschland, Dänemark, Schweden, Finnland, Rußland, Japan, Nordamerika. (10. 68.)

Taphrina rhizophora Joh. (*Ex. rhizophorus*) kommt auf *Populus alba* vor und verursacht in gleicher Weise wie *T. Johansoni* (auf *P. tremula*) Deformationen der jungen Früchte. Sie sind stark vergrößert und gelb bereift.

Die Asci sind ungestielt, oben ziemlich abgerundet, unten in einen rhizoidähnlichen zuweilen gegabelten Fortsatz verlängert, der mehrere Zellschichten tief in das Blattgewebe hinabragt, mit gelbem Inhalt, besonders groß, 120—160 μ lang (der Sporen enthaltende Teil etwa nur halb so lang), 22 μ breit (unten nur 6—10 μ breit). Sporen wie bei T. Johansoni.



Abb. 129. Durch Taphrina Johansoni hypertrophierte Früchtchen von Populus tremula. (Nach Hartig.)

Die Asci gehen im April—Juni auf den befallenen Früchten aus einem subkutikularen Hymenium hervor. Das perennierende Mycel überwintert in den Knospen. Von *T. Johansoni* ist der Pilz besonders durch den längeren Fußteil der Asci verschieden.

Vorkommen: Mitteleuropa, Deutschland, Schweiz, Schweden, Britannien, Rußland, Nordamerika. (8. 813.)

b) An *Betula*.

Taphrina turgida (Rostr.) Sad. (*Ex. turgidus*) kommt auf *Betula verrucosa*, angeblich auch *B. pubescens*, vor und erzeugt dichte, vogelnestähnliche, oft sehr große, bis 1 m breite „Hexenbesen“ oder „Donnerbesen“ mit abnorm gestreckten, schwach wellig gekräuselten, dunkel gefärbten, auffallend lang behaarten, unterseits schwach grau bereiften Blättern. (Abb. 130.) Die Hexenbesen entwickeln aus nur einem oder wenigen Zentralknoten zahlreiche Zweige nach allen Richtungen durch Massenaustreiben schlafender Knospen aus der Basis absterbender Triebe. Die Zweige sind kürzer als die normalen, jedoch viel dicker, mit charakteristischer zwiebelartiger Anschwellung am Grunde. Die später entstehenden Zweige werden kleiner und kleiner. Die negative Geotropie ist meist gering.

Die anatomischen Veränderungen der Birkenhexenbesen[1]) sind im wesentlichen dieselben wie bei anderen Hexenbesen.

Die Asci sind plump zylindrisch, oben rechtwinklig abgestutzt, zuweilen etwas eingesenkt, selten abgerundet, farblos, 46—50 μ lang, 15 μ breit. Stielzellen nach unten zugespitzt oder abgerundet, zuweilen in 2—3 zahnartige Fortsätze auslaufend, 17—30 μ lang, 15 μ breit. Sporen farblos, 3—4 μ breit. Sehr häufig Konidiensprossung.

Die Asci gehen von Mai—August auf der Blattunterseite aus einem subkutikularen Hymenium hervor. Das Mycel überwintert in den Knospen.

Die Hexenbesen sind an älteren wie an strauchartigen Birken nicht

[1]) Smith, l. c., S. 440, 448.

allzu selten, doch wird ein nennenswerter Schaden durch sie nicht angerichtet.

Vorkommen: Deutschland, Alpen, in Nordeuropa angeblich seltener, Dänemark, Skandinavien, Finnland, Lappland, Britannien, Schweiz, Österreich. (8. 818.)

Taphrina betulina Rostr. (*Ex. betulina*) erzeugt an *Betula pubescens,*



Abb. 130. Aufrecht gewachsener Hexenbesen einer jungen Betula verrucosa verursacht durch Taphrina turgida. (45 cm hoch.)

B. pubescens × *verrucosa, B. nigra, B. urticifolia, B. carpathica* „Hexenbesen" von mehr oder weniger vogelnestartigem Aussehen mit meist etwas runzeligen, unterseits grau bereiften Blättern. (Abb. 131.)

Die Asci sind walzenförmig zylindrisch, schwach abgestumpft, meist ziemlich deutlich abgerundet, farblos, 30—55 μ lang, 15 μ breit. Die Stielzellen sind rechteckig-quadratisch, unten stumpf oder abgerundet, zuweilen etwas nach unten zugespitzt, 20—25 μ lang, 15 μ breit. Die Sporen sind kugelig, farblos, 5 μ breit, häufig mit hefeartigen Sprossungen.

Die Asci entstehen Mai—August auf der Blattunterseite aus einem subkutikularen Mycel. Das Mycel überwintert in den Knospen.

Die Asci sind oben im allgemeinen abgerundeter und nicht so scharf abgestutzt, die askogenen Zellen länglicher, weniger kugelig wie diejenigen von *T. turgida*.

Der Pilz ist zwar ziemlich verbreitet, bisweilen 100 Exemplare an



Abb. 131. Hexenbesen einer alten Betula pubescens verursacht durch Taphrina betulina.

einem Baum, doch nicht so, daß er nennenswerten Schaden anrichtet.

Vorkommen: Mittel- und Nordeuropa, Deutschland, Schweiz, besonders Dänemark, Skandinavien, Finnland, Lappland.

Nach Reuter[1]) sind bei der Entstehung von Hexenbesen an Birken vielfach gewisse Gallmilben, und zwar *Eriophies rudis*, ursächlich beteiligt.

Taphrina alpina Joh. (*Ex. alpinus*) kommt auf *Betula nana* vor, selten auch auf *B. verrucosa*, und erzeugt Sproßdeformationen und Hexenbesen

[1]) Meddelanden of Societatis pro Fauna et Flora Fennica 1904, Heft **30**, S. 34—47.

(„Hexqvastor" in Schweden), deren Blätter bleichgrün und unterseits bereift erscheinen.

Die Asci sind ziemlich klein, zylindrisch oder eiförmig, oben abgerundet oder stumpf, nach unten etwas verjüngt und in die Stielzelle eingesenkt, farblos, 20—27 μ lang, 9—14 μ breit. Stielzelle quer breiter, 8—18 μ lang, 12—20 μ breit, an der Basis völlig platt oder etwas verjüngt und zwischen die Epidermiszellen eingesenkt. Meist 6—8 Sporen, kugelig, farblos, $3^1/_2$—5 μ breit. Sehr selten Konidiensprossung.

Die Asci entstehen im Juli auf der Blattunterseite aus einem subkutikularen Mycel. Das Mycel überwintert in den Knospen und breitet sich im Frühjahr in den Trieben und Blättern aus.

Vorkommen: Schweden, Ostgrönland, Lappland. (8. 818.)

Taphrina bacteriosperma Joh. (*Ex. bacteriospermus*) kommt an *Betula nana*, *B. glandulosa* vor und erzeugt hexenbesenartige Sproßdeformationen mit etwas vergrößerten gelbgrünen (selten rötlichen), oberseits, seltener unterseits weiß bereiften Blättern.

Die Asci sind ungestielt, zylindrisch, oben und unten etwas abgerundet, farblos, ziemlich groß, 47—80 μ lang, 14—20 μ breit, zuweilen an der Basis verbreitert, 28—30 μ breit. Sporen kugelig, farblos, $3^1/_2$—$4^1/_2$ μ breit. Meist massenhaft stäbchenförmige Konidien, 6,8—7 μ lang, 1—$1^1/_2$ μ breit.

Die Asci gehen im Juli meist auf der Blattoberseite, seltener unterseits aus einem subkutikularen Mycel hervor. Das Mycel überwintert wohl in den Knospen.

Vorkommen: Skandinavien, Lappland, Grönland, Nordamerika. (8. 814.)

Taphrina nana Joh. (*Ex. nanus*) erzeugt auf *Betula nana* kleine Hexenbesen, deren Blätter gelbgrüne, graubereifte Flecke haben.

Die Asci sind plump zylindrisch, oben abgerundet oder stumpf, farblos, 18—30 μ lang, 8—17 μ breit. Stielzellen quer breiter, 7—15 μ lang, 8—17 μ breit. Sporen 3—5 μ breit. Oft hefeartige Sprossung.

Die Asci entstehen besonders blattoberseits, zuweilen unterseits aus einem subkutikularen Hymenium. Das Mycel durchzieht die inneren Gewebe der Zweige und Blätter und perenniert in den Zweigen.

Vorkommen: Skandinavien, Island, Lappland. (8. 818.)

T. nana var. *hyperborea* Juel auf *Betula pubescens*. Lappland.

Taphrina lapponica Juel befällt an *Betula pubescens*, *B. nana* (?) ganze Zweige, jedenfalls darin perennierend. An den Kurztrieben derselben sind die Blätter großenteils etwas vorgewölbt, oberseits heller, gelblich, unten gelblich oder grau, seltener rötlich. Lappland.

Taphrina splendens Juel befällt *Betula pubescens* und verursacht Knospendeformationen. Schweden.

Taphrina janus (Thom.) Gies. befällt *Betula verrucosa*, *B. pubescens* und verursacht Zweigdeformationen und blaßrote, beiderseits bereifte, beulige Flecke auf den Blättern. Der Pilz steht der *T. carnea* nahe. Schweiz, Schweden. (14. 824.)

Taphrina betulicola Nish. erzeugt Hexenbesen auf *Betula Ermani* var. *japonica*. Japan.

T. carnea Joh. kommt auf *Betula nana*, *B. pubescens*, *B. nana* × *pubescens* vor und erzeugt auf den Blättern auffallende fleischrote bis rötliche, oberseits bereifte, kugelig blasige Auftreibungen.

An den befallenen Stellen ist das Blatt um das 2—4fache verdickt. Die Mesophyllzellen sind stark vergrößert und haben ihre normale Form und Anordnung verloren. Die oberen Epidermiszellen sind vermehrt, alle Zellmembranen verdickt, das Chlorophyll zerstört. Besonders in der Epidermis ist ein rötlicher Zellsaft aufgetreten. Die Gefäßbündelgewebe sind vergrößert[1]).

Die Asci sind ungestielt, zylindrisch, oben und unten abgerundet, farblos, sehr groß, 44—80 μ lang, 14—30 μ breit. Reif meist nur Konidien enthaltend.

Die Asci gehen im Juli blattoberseits aus einem subkutikularen Mycel hervor.

Vorkommen: Deutschland, Tirol, Skandinavien, Rußland, Nordamerika, Lappland, Island, Grönland. (8. 813.)

Taphrina betulae (Fuck.) Joh. (*Ex. betulae*) erzeugt auf den Blättern von *Betula verrucosa*, *B. pubescens*, *B. turkestanica*, *B. verrucosa* × *pubescens*, *B. alba* var. *atropurpurea*, *B. carpathica*, besonders ober-, seltener unterseits anfangs schwach blasig aufgetriebene, runde, weiße, aschgraue bis gelbliche (oder rötliche) Flecken von 2—15 mm Breite. Die verursachten anatomischen Veränderungen sind sehr gering[2]).

Die Asci sind zylindrisch, oben abgestutzt und etwas verbreitert oder mehr oder weniger abgerundet, farblos, 20—42 μ lang, 8—12 μ breit. Die Stielzellen sind breiter als hoch, 8—12 μ lang, 12—25 μ breit. Die 8 Sporen sind oval bis kugelig, farblos, 3—5 μ lang, 2—3 μ breit, zuweilen mit Sproßkonidien im Ascus.

Die Asci entstehen aus einem subkutikularen Mycel hauptsächlich blattober-, seltener unterseits und reifen Juni bis September. Kein perennierendes Mycel. *T. betulae* entspricht in seinen Wirkungen auf die Nährpflanze ganz der *T. Sadebecki* auf *Alnus*.

Eine als *autumnalis* Sad. unterschiedene Form bringt an den Blättern von *B. pubescens*, seltener *B. verrucosa* auf beiden Seiten rötliche Flecke hervor und hat kleinere Asci (15—27 μ lang, 6—9 μ breit) und viel niedrigere Stielzellen (2—5 μ lang).

T. b. ist ziemlich häufig, richtet jedoch nennenswerten Schaden nicht an.

Vorkommen: ganz Mitteleuropa, Deutschland, Schweiz, Österreich, Polen, Dänemark, Schweden, Frankreich, Lappland. (8. 818.)

Taphrina flava Farl. (*Ex. flava*, *Magnusiella flava*) kommt auf *Betula populifolia*, *B. papyracea*, *B. alba* (?) vor und erzeugt kleine blaßgelbe Blattflecke.

Die Asci sind plump zylindrisch, oben etwas abgestumpft, unten oft ziemlich plötzlich verjüngt, farblos, 38—65 μ lang, 20—30 μ breit, zahlreiche bakterienähnliche Konidien, 3—7 μ lang, $1^1/_2$—2 μ breit, enthaltend. Asci auf beiden Blattseiten aus einem subkutikularen Hymenium entstehend. Mycel im Blatt interzellular.

Vorkommen: Nordamerika. (8. 813.)

Taphrina Lagerheimii Juel erzeugt Blattflecke auf *Betula pubescens*. Schweden.

---

[1]) Smith, l. c., S. 473.
[2]) Smith, l. c., S. 476.

Taphrina Willeana Sv. erzeugt auf den Blättern von *Betula nana* × *pubescens* grünlich-gelbe Blattflecke. Skandinavien.

Taphrina lata Palm, Juel befällt *Betula pubescens*. Schweden.



Abb. 132. 3 jüngere Hexenbesen an Alnus incana verursacht durch Taphrina epiphylla.

c) Auf *Alnus*.

Taphrina epiphylla Sad. (*Ex. epiphyllus*, *T. borealis*) kommt vor besonders auf *Alnus incana*, sowie auf *Al. incana* × *glutinosa* (*Al. glutinosa*),



Abb. 133. Älterer Hexenbesen an Alnus incana verursacht durch Taphrina epiphylla. (50 cm breit.)

und verursacht hexenbesenartige Deformationen, sowie mehr oder weniger deutlich ausgebildete Hexenbesen, die indes von einem ungeübten Auge leicht übersehen werden. (Abb. 132, 133.) Gewöhnlich bleiben sie verhältnismäßig klein und kurzlebig, selten über 3 oder 4 Jahre alt werdend, doch werden sie zuweilen, z. B. in den Alpen, an der Ostseeküste, ziemlich groß, etwa $^3/_4$ m hoch. Ihre Zweige sind länger und dicker, an ihrer Basis angeschwollen und stark negativ geotropisch gekrümmt. Die abgestorbenen Zweige der Hexenbesen brechen sehr leicht ab. Einzelne schlafende Knospen gelangen dann zum Austreiben. Die Blätter der Hexenbesen entwickeln sich etwas später als an den normalen Erlenzweigen. Sie sind ein wenig größer und dicker (auch die Blattstiele), weniger glatt, sondern etwas wellig-runzelig, fein behaart und beiderseits grau bereift. Außerdem sind sie sehr hinfällig, werden vorzeitig trocken und braun und fallen ab. Oft werden auch die Wurzeltriebe der Grauerlen von dem Schädling befallen.

Die Epidermis der erkrankten Zweige ist heller, weniger glatt[1]). Die Lentizellen sind deutlicher. Die Korkzellen sind radial größer, ihre Membranen

[1]) Smith, l. c., S. 439, 443.

sind dünner, farblos, nur die äußeren gebräunt, ihr Plasma bleibt länger erhalten. Die Zellen der Lentizellen sind größer, weniger dicht aneinander liegend. An den Anschwellungen der Zweige ist die Korkhaut häufig zerrissen und eine sekundäre Korkbildung aufgetreten, wodurch rauhe, runzelige Narben entstehen. Das Phelloderm ist an den Hexenbesenzweigen meist besser ausgebildet und sowohl die Rinde wie der Holzkörper verdickt, erstere am Basalteil stärker als der Holzkörper. Besonders sind die Zellen des Rindenparenchyms größer und zahlreicher, gerundeter und weniger in Längsreihen angeordnet, ihr Lumen ist runder, und es ist reichlichere Kristallbildung vorhanden. In den basalen Anschwellungen der Zweige sind die Gefäßbündelringe durch breitere Markstrahlen unterbrochen, die nach außen immer breiter werden, und die Faserbündel sehr klein und ganz aufhörend, die Fasern kürzer, ihre Membranen dünner, die Sklerenchymzellen reichlicher, größer, dünnwandiger und weitlumiger. Im Phloem ist eine Vermehrung des Parenchyms, besonders der Rindenstrahlen vorhanden. Die Parenchymelemente sind größer, die gekammerten Kristallfasern zahlreicher. Im Holzkörper sind hauptsächlich Tracheen mit weitem Lumen vorhanden; sie sind verkürzt, verbogen und dünnwandiger. Die Markstrahlen sind vermehrt und vergrößert, ihre Zellen runder und breiter. Das Holzparenchym ist vermehrt; die Holzfasern sind kürzer und dünnwandiger. Das Mark ist vergrößert, seine Zellen sind größer und dünnwandiger. — Das Mesophyll der Blätter bleibt in einem jugendlicheren Zustand, nicht in Palisaden- und Schwammparenchym differenziert; seine Zellen sind fast kugelig und haben kleinere Interzellularen. Das Parenchym der Blattstiele ist vergrößert.

Das Absterben der Zweige ist wohl die Folge einer unvollkommenen Gewebeausbildung (dünnwandigere Korkzellen, plasmareiches Rindenparenchym und schwache sonstige Gewebeausbildung).

Die Asci sind zylindrisch, oben gestutzt oder eingesenkt, meist etwas nagelartig verbreitert, farblos, 33—40 μ lang, 15—20 μ breit. Stielzellen breiter als hoch, unten flach oder gewölbt, 8—20 μ lang, 20—33 μ breit. Sporen 6—8 μ breit, oft hefeartig sprossend.

Die Asci werden im Mai—Juni auf der Blattunterseite wie Oberseite von einem subkutikularen Mycel entwickelt, in kalten, nassen Sommern bis zum September. Das Mycel überwintert in den Blattanlagen der Knospen.

Der Pilz ist sehr verbreitet, tritt nicht selten äußerst heftig an den Erlen auf (oft über 100 Hexenbesen an einem Baum) und vermag dann, besonders mittlere Bäume, schwer zu schädigen.

Vorkommen: Deutschland, Dänemark, Skandinavien, Schweiz, Österreich, Ungarn, Italien, Japan. (8. 816.)

Als *T. ep.* var. *maculans* Sad. ist eine auf *Al. glutinosa*, *Al. glutinosa* × *incana* gefundene Form beschrieben. Deutschland. (10. 68.)

Taphrina media Juel befällt *Alnus glutinosa* und erzeugt Hexenbesen und Blattdeformationen. Schweden.

Taphrina japonica Kus. verursacht Hexenbesenbildung an *Alnus japonica*. Japan. (18. 197.)

Taphrina Tosquinetii (West.) Magn. (*Ex. Tosq.*, *T. alnitorqua*, *Ex. alni* pr. p.) befällt *Alnus glutinosa*, sowie *Al. glutinosa* × *incana*, *Al. rubra*, *Al. incana* und verursacht blasenartige oder muschelförmige, runzelige, blaß-

grüne oder gelbliche, oben oder unten grauweiß bereifte Auftreibungen und Verkrümmungen und starke, oft riesenhafte Vergrößerungen einzelner Blatteile oder ganzer Blätter. Nicht selten finden sich mehrere verunstaltete Blätter an einem Sproß, der dann gleichfalls etwas, zuweilen fast hexenbesenähnlich, deformiert, langgestreckt, verdickt und runzelig ist, doch fehlen die geotropischen Krümmungen. Die erkrankten Blätter vertrocknen früher, rollen sich ein, werden braun und fallen ab.

Anatomisch erweist sich der Kork dicker und großzelliger, das Hypoderm breit, großzellig und mit sekundären Teilungen. Die Markstrahlen sind zahlreciher und viel großzelliger. Die Phloem- und Holzelemente sind vergrößert, besonders das Parenchym, auch die Markzellen sehr vergrößert. Die Epidermis- und Mesophyllzellen der Blätter sind vergrößert[1]).



Abb. 134. Durch Taphrina alni incanae deformierte Fruchtzapfen von Alnus incana.

Die Asci sind zylindrisch, oben abgestutzt, farblos, 31—37 μ lang, 6—7 μ breit. Stielzellen nach unten zugespitzt und keilförmig zwischen die Epidermiszellen eingesenkt, 11—20 μ lang, 6—7 μ breit. Sporen kugelig, farblos, 3—5 μ breit, zuweilen hefeartig aussprossend (nur bei sehr feuchtem Wetter).

Die Asci gehen von Mai—Oktober aus einem subkutikularen Hymenium der befallenen Blätter hervor. Das Mycel überwintert in der Knospe.

Der Parasit ist sehr verbreitet und ziemlich häufig und durch die hervorgebrachten Blattdeformationen auffallender als *T. epiphylla*, doch werden ernstliche Schädigungen durch ihn nicht hervorgebracht.

Vorkommen: Nord- und Mitteleuropa, Deutschland (besonders im Nordwesten), Österreich, Schweiz, Niederlande, Belgien, nördl. Frankreich, England, Dänemark, Skandinavien, Nordamerika. (8. 817.)

---

[1]) Smith, l. c., S. 461. Sadebeck, Monographie 1893, S. 14.

Taphrina alni incanae (Kühn) Magn. (*Ex. alni incanae*, *Ex. amentorum*, *Ex. alnitorquus* pr. p.) befällt besonders *Alnus incana*, doch auch *A. glutinosa*, *A. glutinosa* × *incana*, *A. rubra*, *A. serrulata*, *A. alnobetula* und bringt auf ihnen im Frühsommer sehr auffällige Hypertrophien in den jungen Fruchtständen hervor. (Abb. 134, 135.) Hier und da wachsen die Deckschuppen und die Früchte selbst zu $^1/_2$—3 cm langen, keulenförmigen oder zungenförmigen, häufig gekrümmten oder gedrehten, taschenförmigen, zuweilen an der Spitze etwas gelappten, fleischigen Gebilden aus, die anfangs rosenrot, dann bei der Reife der Asci im Hochsommer weiß bestäubt aussehen. Diese Auswüchse sind nicht kompakt, sondern enthalten 2 Hohlräume. Sie bestehen hauptsächlich aus regelmäßigen, isodiametrischen, stärkereichen Parenchymzellen, die dem Pilz als Nährgewebe dienen. Die Elemente der Gefäßbündel sind stark vermehrt. In der Fruchtwand sind zahlreiche neue Bündel vorhanden. Die Verholzung und Faserbildung unterbleibt. Kristalldrusen und Stärke werden reichlich gebildet. Den Epidermiszellen fehlen die Ausbuchtungen, mit denen sie normalerweise ineinandergreifen. Sie sind durch eine Querplatte halbiert. Die innere Epidermis ist gleichfalls unverzahnt und hat hier und da Spaltöffnungen, die normalerweise fehlen[1]).



Abb. 135. Durch Taphrina alni incanae deformierte Fruchtzapfen von Alnus incana. (Nach Hartig.)

Ausnahmsweise treten auch an den Sprossen Deformationen auf.

Die Asci sind ungestielt, an der Basis keilförmig zwischen die Epidermiszellen eingesenkt, zylindrisch, farblos, 40—50 μ lang, 5—10 μ breit. Sporen meist 8, kugelig, farblos, 5 μ breit, ausnahmsweise Sproßkonidien bildend.

Die Asci gehen aus dem subkutikularen Hymenium der befallenen Schuppen hervor und reifen Mai—September. Das Mycel überwintert in der Knospe.

Der auf *Al. glutinosa* vorkommende Pilz dürfte mit dem von *Al. incana* kaum ganz identisch sein.

Obwohl der Parasit zuweilen recht reichlich auftritt (vielerwärts fehlt er allerdings ganz), ist der angerichtete Schaden im allgemeinen unerheblich.

Vorkommen: Mitteleuropa, Deutschland, Dänemark, Schweden, Österreich, Schweiz, Frankreich, Italien, besonders häufig in den Alpenländern, auch an den Ostseeküsten, (mancherwärts fehlend), Nordafrika, Nordamerika, Japan. (10. 69.)

Taphrina Robinsoniana Gies. (*Ex. Robinsoniana*) verursacht an *Alnus incana*, *Al. serrulata* Deformationen der Fruchtblätter.

Die Asci sind zylindrisch, oben flach abgerundet oder eingesenkt, farblos, 29—37 μ lang, 6—10 μ breit. Stielzelle unregelmäßig zylindrisch, unten meist abgerundet, 15—17 μ lang, 6—10 μ breit. Meist 8 Sporen, kugelig, $3^1/_2$—6 μ breit, zuweilen Konidiensprossung.

Vorkommen: Nordamerika. (22. 765.)

---

[1]) Wakker, l. c., S. 530 Smith, l. c., S. 438.

Taphrina Sadebeckii Joh. (*Ex. alni* pr. p., *Ex. flavus*) kommt hauptsächlich auf *Alnus glutinosa* vor, ferner auf *Al. glutinosa* var. *laciniata*, *Al. glutinosa* × *incana*, *Al. incana*, *Al. tinctoria* und erzeugt besonders auf der Unterseite der Blätter, nicht selten auch oberseits, schwach gewölbte, runde, gelbliche oder grauweiße, später braun werdende Flecke von 2 bis 5 mm Breite. Die anatomischen Veränderungen durch den Pilz sind sehr gering[1]).

Asci sehr verschieden, plump, zylindrisch, oben flach gerundet und zuweilen etwas breiter, mit gelblichem Inhalt, 41—55 μ lang, 14—18 μ breit. Stielzellen etwas breiter als die Asci, etwa ebenso lang als breit, 18—22 μ lang, 18—35 μ breit. Ascosporen kugelig, groß, 6—7 μ breit. Oft Konidiensprossung (zumal bei feuchtem Wetter).

Die Asci gehen vom Mai bis September besonders auf der Blattunterseite aus einem subkutikularen Hymenium hervor. Kein überwinterndes Mycel.

T. S. ist eine der verbreitetsten und häufigsten Arten, fast überall, wo Roterlen vorkommen. In seinen Wirkungen entspricht er ganz der *T. betulae* von Birken. Eine nennenswerte Schädigung wird wohl nie verursacht.

Vorkommen: Nord- und Mitteleuropa, Deutschland, Dänemark, Skandinavien, Britannien, Frankreich, Belgien, Schweiz, Österreich, Serbien, Italien, Nordafrika. (8. 816.)

Taphrina Klebahnii Wieben erzeugt auf den Blättern von *Alnus incana* kleine, flache, unterseits schmutziggelb bereifte Blattbuckel von 2—8 mm Breite. Die Asci sind zylindrisch mit etwas verbreitertem, abgestutztem Scheitel, 35—45 μ lang, 15—20 μ breit. Stielzelle 12—20 μ breit, mit spitzer Basis etwas zwischen die Epidermiszellen eingesenkt. 8 Sporen, 5 μ breit.
Vorkommen: Deutschland (Hamburg).

Taphrina viridis (Sad.) (*Ex. viridis*, *T. alnastri*), verursacht rundliche Blattflecke an *Alnus alnobetula*. Schweiz, Süddeutschland.

Taphrina alni-japonicae Nish. erzeugt Blattflecke auf *Alnus japonica*. Japan.

d) Auf anderen *Julifloren*.

Taphrina carpini Rostr. (*Ex. carpini*) kommt als Erreger des „Weißbuchenhexenbesens" an *Carpinus betulus*, sowie *C. orientalis* vor. (Abb. 136.) Die Hexenbesen entstehen sowohl an den Zweigen wie am Stamm, zuweilen in ziemlicher Zahl. Sie sind fast kugelig, bis 1 m breit, dicht buschig, reich verästelt, mit seitwärts, nicht negativ geotropisch wachsenden Verzweigungen und voll belaubt. Die Blätter sind etwas kleiner, wellig kraus, blaßgelblich, zuweilen rötlich, unterseits bereift.

Die Asci sind ungestielt, sehr veränderlich, in der oberen Hälfte zylindrisch, nach unten verbreitert, mit gerader, 20—24 μ breiter Grundfläche, farblos, 24—26 μ lang, 8—12 μ breit. Sporen kugelig, farblos, 4 μ breit, meist hefeartig aussprossend.

Die Asci entstehen Mai—August auf der Blattunterseite aus einem subkutikularen Mycel. Das perennierende Mycel überwintert in den Knospen.

Obwohl die Weißbuchen-Hexenbesen im allgemeinen nicht selten sind,

---

[1]) Smith, l. c., S. 477.

mitunter sogar in großer Zahl auftreten, werden ernstliche Schädigungen der Bäume dadurch nicht verursacht.

Vorkommen: Mitteleuropa, Deutschland, Dänemark, Skandinavien, Ungarn, Dalmatien. (8. 814.)

Taphrina australis (Atk.) Gies. (*Ex. australis*) erzeugt Mißbildungen der Blätter an *Carpinus caroliniana*. Nordamerika. (11. 437.)



Abb. 136. Hexenbesen an Carpinus betulus verursacht durch Taphrina carpini. (55 cm breit.)

Taphrina ostryae Mass. verursacht an *Ostrya carpinifolia* verschieden große, braune, absterbende Blattflecke. Die Blätter der unteren Zweige sind vielfach am stärksten befallen.

Die Asci sind plump zylindrisch, oben gerade gestutzt, nach unten schmäler, farblos, 20—24 μ lang, 8—14 μ breit. Stielzellen, nach unten schmäler, zwischen die Epidermiszellen eingesenkt, 10—20 μ lang, 12—14 μ breit. Meist 8 Ascosporen, kugelig, 5—7 μ breit.

Die Asci gehen im Juli—November meist blattunter-, seltener oberseits aus einem subkutikularen Hymenium hervor. Stellenweise tritt der Pilz recht reichlich auf.

Vorkommen: Tirol, Italien. (8. 818.)

Taphrina virginica Seym. et Sad. erzeugt auf *Ostrya virginica* auf den Blättern viele verschieden große Flecke und blasige Auftreibungen. Nordamerika. (14. 824.)

Taphrina coryli Nish. verursacht Fleckenbildung auf den Blättern von *Corylus americana*, sp. Japan, Nordamerika.

Taphrina juglandis Berk. auf *Juglans nigra*, scheint praktisch keine größere Bedeutung zu haben. Nordamerika.

Taphrina coerulescens (Desm. et M.) Tul. (*Ex. coerulescens*, *T. alutacea*, *T. quercus*, *T. quercina*) kommt auf zahlreichen *Quercus*-Arten (*Q. pubescens*, *sessiliflora*, *robur*, *cerris*, *lanuginosa*, *coccifera*, *fruticosa*, *alba*, *undulata*, *tinctoria*, *brevifolia*, *coccinea*, *rubra*, *uliginosa*, *cuneata*, *stellata*, *imbricaria*, *nigra*, *phellos*, *cinerea*) vor und erzeugt auf den Blättern unter- oder oberseits kleinere oder größere sehr unregelmäßige, mehr oder weniger blasige, graue bis bläuliche (zuletzt bräunliche) weißlich bereifte Flecke von etwa 2—12 mm Breite, oft fast das halbe Blatt einnehmend (leaf blister).

Die anatomischen Veränderungen sind gering, die Epidermiszellen enger und tiefer[1]).

Die Asci sind ungestielt, plump, keulenförmig, zylindrisch, etwas halsartig eingeschnürt, oben abgerundet, farblos, zuweilen mit ein oder mehreren Fortsätzen tief zwischen die Epidermiszellen eingesenkt, 55—78 μ lang, 15—24 μ breit. Meist zahlreiche Sproßkonidien, 1—4 μ breit.

Die Asci gehen im Juni—August aus einem subkutikularen Hymenium blattunter- oder oberseits hervor.

An manchen *Q.*-Arten kann ein starker Befall der Blätter der Frühjahrstriebe zuweilen eine teilweise Entlaubung und ernstliche Schwächung der Wirtspflanze verursachen.

Es ist wohl nicht ausgeschlossen, daß *T. c.* eine Sammelart ist.

Vorkommen: Süd-, Mittel-, Nordeuropa, Deutschland, Dänemark, Schweden, Schweiz, Italien, Österreich, Dalmatien, Frankreich, Portugal, Belgien, Nordafrika, Kaukasus, Japan, Nordamerika, Kolumbien. (8. 814, 8. 815.)

Bekämpfung: Durch rechtzeitiges Bespritzen mit Kupferkalkbrühe oder Schwefelkalkbrühe vor und nach dem Laubausbruch läßt sich der Schädling mit Erfolg bekämpfen.

Taphrina rubro-brunnea (Peck.) Sacc. verursacht auf *Quercus rubra* auf den Blättern kleine blasig gewölbte Flecke. Nordamerika. (10. 67.)

Taphrina extensa (Peck.) Sacc. erzeugt auf den Blättern von *Quercus macrocarpa* sehr eigentümliche Flecke und wird für die Bäume zuweilen nicht ungefährlich. Nordamerika. (8. 815.)

Taphrina Kruchii (Vuill.) Schroet. *(Ex. Kruchii)* kommt vor an *Quercus ilex*, sowie an *Q. coccifera*, *Q. pubescens* und erzeugt Hexenbesen mit unterseits bereiften Blättern. Italien, Frankreich, Dalmatien, Nordafrika. (10. 68.)

---

[1]) Smith, l. c., S. 478.

Noch nicht genügend aufgeklärt ist die Entstehungsursache der Hexenbesen, die in Deutschland an *Quercus rubra*, *Q. pedunculata* beobachtet worden sind.

Taphrina quercus lobatae (M.) *(Ex. quercus lobatae)* erzeugt Hexenbesen an *Quercus lobata*. Nordamerika.

Taphrina fagi (Lamb.) befällt *Fagus* sp. Nordamerika.

In Deutschland sind an *Fagus silvatica* mehrfach Hexenbesen verschiedener Art beobachtet worden. Ihre Entstehungsursachen sind noch nicht aufgeklärt.

Taphrina entomospora Thaxt. *(Ex. entomosporus)* verursacht an *Nothofagus antarctica* var. *bicrenata* und var. *uliginosa* gelbliche Verfärbungen an den Blättern. Südliches Südamerika, Chile. (22. 765.)

Taphrina Kusanoi Ik. verursacht im Mai-Juni blasige, unten bereifte Auftreibungen an den Blättern von *Pasamia cuspidata*. Japan. (22. 765.)

Taphrina ulmi (Fuck.) Joh. *(Ex. ulmi, Ex. campester)* befällt *Ulmus campestris*, *U. montana*, *U. effusa*, *U. glabra* und erzeugt auf den Blättern kleinere oder größere, schwach oder stärker beulig aufgetriebene, helle, zart weißgrau bereifte Flecke, die später dunkelbraun bis schwarz werden. Zuweilen sind die Blätter etwas vergrößert[1]).

Die Asci sind sehr variabel, kurz, zylindrisch bis eiförmig, oben mehr oder weniger abgerundet, farblos, sehr klein, 12 bis 20 μ lang, 8 bis 10 μ breit. Stielzelle flach, breiter als hoch, 3 bis 8 μ lang, 15 bis 20 μ breit, 4 bis 8 Ascosporen farblos, $3^1/_2$ bis 4 μ breit. Keine hefeartigen Sprossungen.

Die Asci gehen im Juni bis Oktober aus einem subkutikularen Hymenium hervor. Kein perennierendes Mycel.

T. ulmi ist ziemlich verbreitet und schädigt die Ulmen zuweilen nicht unerheblich.

Die Blätter der unteren Zweige sind oft am stärksten befallen. Manchmal werden die Pilzflecke von Schnecken abgenagt.

Vorkommen: Deutschland, Alpen, Österreich, Schweiz, Frankreich, Oberitalien, Dalmatien, Dänemark, Holland, Skandinavien, Kaukasus. (8. 819. 8. 820.)

Als Entstehungsursache der Hexenbesen, die an Ulmen hin und wieder auftreten (vom Verfasser beispielsweise im Berliner Tiergarten und in Lichterfelde beobachtet), kommt *Taphrina ulmi* jedenfalls nicht in Frage.

Taphrina celtis Sad. *(Ex. celtis, Ex. Aemiliae Passerini)* befällt *Celtis australis* und erzeugt auf den Blättern kleinere oder größere rundliche, etwas aufgetriebene, anfangs helle, später braune Flecke.

Die Asci sind zylindrisch, oben mehr oder weniger abgerundet, farblos, 25 bis 30 μ lang, 10 μ breit. Stielzelle 8 bis 10 μ lang, 25 bis 30 μ breit. Meist 8 Sporen, 3 bis $3^1/_2$ μ breit. Keine Konidienbildung. Die Asci entstehen im Juni aus einem subkutikularen Hymenium. Kein perennierendes Mycel.

Vorkommen: Mittel- und Südeuropa, Schweiz, Italien, Nordafrika. (10. 69.)

Auf Rosifloren (Euexoascus).

a) Kräuselkrankheit des Pfirsichs. *Taphrina deformans* (Berk.) *Tul. (Ex. deformans)*, der Erreger der „Kräuselkrankheit", Blasenkrankheit,

[1]) Sadebeck, Monographie 1893, S. 33.

Kraussucht, Rollkrankheit, Blattkropf, Glucke, Glocke, Cloque du Pêcher, Peach Leaf-Curl, Blaeresyge kommt hauptsächlich an *Prunus persica* vor, außerdem an *Prunus amygdalus* und erzeugt an den Blättern sehr verschieden große und verschieden geformte blasige Auftreibungen und Kräuselungen von bleicher, gelblicher oder rötlicher (zuweilen leuchtend karminroter) Farbe. (Abb. 137, 138.) Oft ist das ganze Blatt verunstaltet und nicht selten riesenhaft vergrößert. Die erkrankten Blatteile sind dicker, fleischiger, spröder und brüchiger als die gesunden und meist oberseits, seltener unterseits, zart weiß bereift. Manchmal finden sich die erkrankten



Abb. 137. Kräuselkrankheit des Pfirsichs (Prunus persica), verursacht durch Taphrina deformans.

Blätter vereinzelt, häufig zu mehreren beisammen, wobei dann oft auch der Trieb selbst befallen und aufgedunsen ist, die Nebenblätter vergrößert und die Blattstiele und Blattrippen hypertrophiert sind. Die Erkrankung zeigt sich bereits während des Austreibens. Die mißgestalteten Blätter vertrocknen nach einiger Zeit, werden schwarzbraun und fallen ab. Der zweite Trieb wird meist viel schwächer oder gar nicht befallen. Ein Befall der Blumenblätter, Staubfäden, Fruchtknoten kommt nur sehr selten vor. Verfasser beobachtete Blüten mit stark hypertrophierten Blütenblättern an einer Nektarine, nachdem die Hauptblüte bereits vorüber war (siehe Abb. 138).

Das Blattfleisch ist in den kranken Blättern außerordentlich stark verdickt und von abnormem Bau. Die Mesophyllzellen sind stark vermehrt, viel größer und breiter, die Interzellularen kleiner, die Chlorophyllkörner spärlicher. Die Epidermiszellen sind gleichfalls sehr vermehrt, dichtzelliger

und dickwandiger. Im Blattstiel ist das Parenchym vergrößert und vermehrt, die Bündelscheide und das Nervenkollenchym stark hypertrophiert, die Zellen vergrößert[1]). Die anatomischen Veränderungen der hypertrophierten Sprosse sind ähnliche wie die entsprechenden durch *Taphrina pruni* verursachten. Die Epidermis ist gebleicht und gerunzelt.

Heusser[2]) fand, daß die Permeabilität der Plasmahaut der Zellen der befallenen Blätter geändert ist und zwar am stärksten vor Beginn



Abb. 138. Blütenhypertrophie an Nektarine (Prunus persica var. nucipersica), verursacht durch Taphrina deformans.

der Fruktifikation des Pilzes. Damit findet auch eine Erhöhung des osmotischen Druckes in den kranken Zellen statt.

Nach Untersuchungen von Pavarino[3]) findet in den taphrinakranken Pfirsichblättern eine starke Wärmebildung statt.

[1]) Smith, l. c., S. 458.
[2]) Vierteljahrsschr. Naturf. Gesellsch. Zürich 1917, **62**. S. 565—589.
[3]) Rivista di Patol. Veget. 1904, **4**. S. 13—14.

Die Asci sind keulenförmig-zylindrisch, meist oben abgerundet, oft abgestutzt, farblos, 25 bis 40 μ lang, 8 bis 11 μ breit. Stielzellen unten häufig mehr oder weniger zugespitzt, 6 bis 8 μ lang, 6 bis 10 μ breit. Je 8 kleinere Sporen, 3 bis 4 μ breit, oder 4 größere Sporen, kugelig, farblos.



Abb. 139. Taschenkrankheit der Zwetsche (Prunus domestica) verursacht durch Taphrina pruni. (Nach Laubert.)

Die Asci entstehen im Mai-Juni aus einem subkutikularen Hymenium meist blattoberseits, seltener unterseits. Das interzellulare Mycel (in der Rinde, Mark, Markstrahlen) überwintert in den Sproßachsen. Die Infektion scheint hauptsächlich während des Aufbrechens der Knospen durch überwinterte Sporen zu erfolgen. Geschieht sie später, wenn die Blätter bereits

eine gewisse Größe erreicht haben, so sind die entstehenden Deformationen weniger umfangreich.

Die Kräuselkrankheit[1]) gehört zu den wichtigsten Obstbaumkrankheiten und vermag sehr bedeutenden Schaden anzurichten. (Der verursachte jährliche Schaden wurde für die Vereinigten Staaten von Nordamerika auf 3 Millionen Dollar geschätzt.) Sehr feuchtes Klima (Seeklima), schroffer Witterungswechsel im Frühjahr (z. B. plötzliche Erwärmung bei reichlicher Feuchtigkeit), feuchtes kaltes Frühlingswetter (besonders im April), Frühjahrsfröste, unpassender, zu ungeschützter Standort, trockener unfruchtbarer wie kalter nasser Boden, Kalkmangel, nicht passende Unterlage u. dgl. sollen die Krankheit begünstigen. Trockenheit soll das Erkranken vermindern. Am Spalier oder an einer Mauer unter einem Schutzdach gegen Niederschläge geschützte Bäume werden meist weniger befallen als frei stehende. Starker Befall mehrere Jahre nacheinander vermag durch Schwächung der Bäume und Hinzutreten anderer Krankheiten (z. B. *Clasterosporium*, Gummifluß) zuweilen ihr Eingehen nach sich zu ziehen. Die verschiedenen Pfirsichsorten sind sehr ungleich anfällig, doch liegen

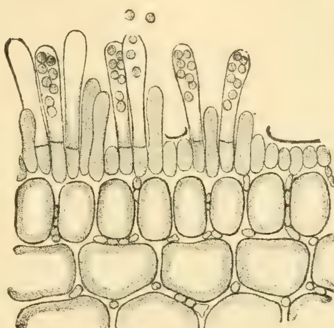


Abb. 140. Sporenschläuche von Taphrina pruni. (Nach Laubert.)



Abb. 141. Durch Taphrina pruni deformierte Früchte von Prunus padus.

[1]) Von den sehr zahlreichen Veröffentlichungen über die Kräuselkrankheit seien nur genannt: Pierce, U. S. Dept. Agric., Div. veg. Physiol. Pathol. 1900, Bull. **20**, v. Derschau, Landwirtsch. Jahrb. 1897, **26**. S. 897. Laubert, Prakt. Blätter f. Pflanzenbau u. Pflanzenschutz 1906, **4**. S. 25, Gartenwelt 1920, **24**. S. 113. Höstermann-Noack, Lehrbuch der pilzparasitären Pflanzenkrankheiten 1923, S. 66. Mix, Phytopathology 1924, **14**. S. 217. 1925, **15**, S. 244.

darüber ziemlich widersprechende Angaben vor. Manche sind oft oder meistens recht widerstandsfähig, so Früher Alexander, Amsden, Proskauer Pfirsich, Eiserner Kanzler, Waterloo, härtere amerikanische Sorten. Zu den anfälligsten werden empfindliche französische Sorten, Frühe Beatrix, Frühe Rivers, Mignon, Madeleine (Königin der Obstgärten) u. a. gezählt. In Amerika soll die Krankheit in stärkerem Grade alle 4 oder 5 Jahre auftreten.

Der Pilz der Kräuselkrankheit der Mandelbäume gilt für artgleich mit dem Erreger der Pfirsichkräuselkrankheit; ob er aber ganz identisch damit ist, ist wohl noch zweifelhaft.

Vielleicht überwintern die Sporen zwischen den Knospenschuppen und keimen, wenn sich die Knospen bei feuchtem Wetter öffnen.



Abb. 142. Durch Taphrina pruni deformierte Früchte von Prunus padus. (Nach Sorauer.)

Von der durch *Aphiden* verursachten Kräuselkrankheit ist die durch *T. d.* verursachte echte Kräuselkrankheit des Pfirsichs verhältnismäßig unschwer zu unterscheiden.

Bekämpfung. Verabfolgungen von Fungiziden, wie Kupferkalkbrühe, Schwefelkalkbrühe, Kupfervitriollösung, Schwefelpulver, Kalkmilch, Lysollösung, Holzasche u. a. haben sich, wenn zur richtigen Zeit, sachgemäß (in richtiger Stärke) und gründlich ausgeführt, vielfach als recht wirksam erwiesen. Vor allem sollte im zeitigen Frühjahr vor dem Schwellen der Knospen recht gründlich mit Schwefelkalkbrühe oder dergleichen gespritzt werden. In vielen Fällen wird das genügen. Erforderlichenfalls ist mit der nötigen Vorsicht in genügender Verdünnung noch einmal kurz vor der Blüte, sowie nach begonnener Blattentfaltung zu spritzen. Wenn dennoch kranke Blätter auftreten, sollten sie, wenn es ausführbar ist, abgeschnitten und vernichtet werden, ebenso alle deformierten Triebe. Außerdem ist richtige Pflege der Bäume dringend erforderlich, geeigneter geschützter Standort und Boden (nicht zu kalt, zu naß, zu trocken, zu schwer, zu lehmig, zu humusreich, zu nährstoffarm), gute Bodendränage, ausreichende Kalkzufuhr, keine zu reichliche Stickstoffdüngung, Schutz gegen schädliche Witterungseinflüsse im Frühjahr, Spaliere gegebenenfalls mit Schutzdächern zu versehen, Auswahl geeigneter Unterlagen.

Von besonderer Wichtigkeit ist auch die Bevorzugung möglichst widerstandsfähiger Sorten. Von kranken Bäumen sollten keine Reiser zu Veredelungen entnommen werden.

Vorkommen: Europa, Deutschland, Britannien, Frankreich, Belgien, Holland, Österreich, Ungarn, Dalmatien, Serbien, Bulgarien, Kaukasien, Italien, Dänemark, Skandinavien, Spanien, Portugal, Nordamerika, Kanada, Urugay, Brasilien, Argentinien, Ostindien, Japan, Australien usw. (8. 816.)

Als *T. deformans* var. *armeniaca* Ik. ist ein auf *Prunus armeniaca*

beobachteter Pilz bezeichnet worden, der auf beiden Blattseiten fruktifiziert. Japan. Der Aprikosenpilz scheint in allgemeinen wenig verbreitet zu sein; in Deutschland anscheinend noch nicht beobachtet.

b) Narrentaschenkrankheit der Zwetschen. *Taphrina pruni* (Fuck.) Tul. *(Ex. pruni)*, der Erreger „Taschen", „Narren", „Narrentaschen", Hungerzwetschen, Schoten, Schusterpflaumen, Hork, Turkas, Pochettes, Plumpokets, Blommepunge, Bladderplum, Taschen- oder Narrenkrankheit der Zwetschen, kommt vor an *Prunus domestica*, namentlich an der Hauszwetsche (seltener an Mirabellen und anderen Pflaumensorten), sowie an *Prunus insititia*, *Pr. padus* und *petraea*, *(Pr. virginiana)*, *Pr. nigra*, *Pr. americana*, *Pr. divaricata (cerasifera)*, Kirschen (?) und verursacht eigenartige Deformationen der jungen Früchte. (Abb. 139, 140, 141, 142.) Dieselben entwickeln sich gleich nach der Blüte, Ende April-Juni sehr rasch zu langen, flachgedrückten, oft etwas gekrümmten, schotenförmigen Gebilden von 4 bis 6 cm Länge und 1 bis 2 cm Dicke. Das Fruchtfleisch bleibt grün, hart, saftlos und von fadem Geschmack. Die Oberfläche ist runzelig, warzig und gelblich grau bepudert. Im Innern findet sich statt des Steins ein langgestreckter Hohlraum. Im Spätsommer schrumpfen die mißgebildeten Früchte, werden braunfleckig, wohl auch schimmelig und fallen ab. Zum Teil bleiben sie bis zum nächsten Frühjahr hängen. Zuweilen sind auch an den Trieben und Blättern Deformationen vorhanden. Sie sind stark verkrümmt und verdickt. An *Prunus padus* können gelegentlich sogar die Staubfäden und der untere Teil der Blütenkelche und die Blütenstiele befallen sein. Die hypertrophierten Früchte sind hier jedoch meist nur 1 bis 2, selten bis 6 cm lang und $^1/_2$ cm dick.

Im Parenchym des Fruchtfleisches, das von den Taphrina-Hyphen durchzogen ist, hat eine abnorme Zellvermehrung stattgefunden, doch sind die Zellen kleiner.

Das Endokarp und der Samen sind völlig verkümmert.

In den deformierten Sprossen ist ebenfalls besonders das Parenchym stark vergrößert und vermehrt. Die Bastfasern sind kürzer, weitlumiger, dünnwandiger. Das Phloem ist vergrößert und plasmareicher. Die Holzelemente sind weiter und dünnwandiger[1]).

Die Asci sind schlank keulig, zuweilen fast zylindrisch, oben abgerundet, farblos, 30 bis 60 μ lang, 8 bis 15 μ breit. Stielzelle 10 bis 20 μ lang, 8 μ breit. Die 8 Sporen sind oval bis kugelig, farblos, 4 bis 5 μ breit. Zuweilen Konidiensprossung.

Die Asci gehen im Mai-Juli aus einem subkutikularen Hymenium auf den befallenen Früchten, zuweilen auch an den jungen Zweigen und Blättern hervor. Das interzellulare Mycel, das nicht nur im Siebteil der Gefäßbündel und im Fleisch der erkrankten Früchte, sondern auch in den Fruchtstielen, im Mark, in der Rinde, den Bastfaserbündeln, dem Phloem und den Markstrahlen der Fruchtzweige vorhanden ist, überwintert in letzteren und dringt von hier im Frühjahr in die jungen Fruchtanlagen ein. Nicht selten zeigen sich zahlreiche verunstaltete Früchte an einem Baume viele Jahre nacheinander.

Die „Narrentaschenkrankheit" der Zwetschen ist sehr verbreitet und richtet nicht selten ganz außerordentlichen Schaden an, da zuweilen bis

---

[1]) de Bary, Abhandl. der Senkenb. naturf. Gesellsch. 1864, V., S. 33. Wakker, l. c., 529. Smith, l. c., S. 454.

90% der Früchte befallen und entwertet sind. Am anfälligsten ist die gewöhnliche Hauszwetsche und ihre Spielarten, viele andere sind sehr viel weniger anfällig oder bleiben gar ganz verschont (u. a. manche neue Früh-



Abb. 143. Hexenbesen an Süßkirsche (Pr. avium) verursacht durch Taphrina cerasi. (Nach Tubeuf.)

zwetschensorten). Die Krankheit ist bereits seit Jahrhunderten bekannt (z. B. schon 1583 von Cäsalpin erwähnt) und wurde als Folge der verschiedensten Ursachen (ungünstige, besonders regnerische, naßkalte Witterung

während der Blüte, dadurch bewirkte schlechte Befruchtung und Ernährungsstörung der Fruchtknoten, schädliche Insekten usw.) betrachtet, bis der Erreger 1860 entdeckt wurde. Ohne Einfluß sind die Witterungsverhältnisse, die Lage und die Bodenverhältnisse auf das Auftreten der Krankheit jedenfalls nicht. Geschützte, windstille Lagen, schwerer, kalter, zu kalkarmer Boden scheinen die Krankheit zu begünstigen. Dürre soll der Krankheit entgegenwirken. Gelegentlich sollen die Narrentaschen trotz ihrer Minderwertigkeit gegessen werden.

Ob der Pilz von *Prunus Padus* mit dem Erreger der Zwetschenkrankheit ganz identisch ist, ist wohl noch zweifelhaft.

Vorkommen: Europa, Deutschland, Dänemark, Britannien, Skandinavien, Österreich, Ungarn, Dalmatien, Schweiz, Italien, Spanien, Mazedonien, Serbien, Bulgarien, Rußland, Kaukasus, Polen, Sibirien, Nordamerika, Kanada, Argentinien, Ostindien, Japan, Nordafrika.

Bekämpfung. Alle erkrankten Früchte, sowie die durch den Schädling verunstalteten Zweige und nötigenfalls die ganzen, besonders reich mit kranken Früchten besetzten Zweige sollten baldigst abgeschnitten und vernichtet werden. Außerdem ist gute allgemeine Pflege und richtige Bodenbearbeitung, ausreichende Kalkung des Bodens, keine einseitige zu reichliche Jauchedüngung erforderlich. Wenn die Krankheit sich dadurch nicht in befriedigendem Maße bekämpfen läßt, kommt Ersatz der Bäume durch widerstandsfähigere Sorten oder andere Obstbaumarten in Frage. Von Bäumen, die an der Taschenkrankheit leiden, sollten keine Reiser zu Veredelungen entnommen werden. Ob, wie behauptet worden ist, vorbeugende Bespritzungen mit Schwefelkalk- oder Kupferkalkbrühe gegen die Taschenkrankheit von Nutzen sind, bedarf wohl noch der Bestätigung. (8. 817.)



Abb. 144. Wipfelständiger aufrechter Hexenbesen an blühender Süßkirsche verursacht durch Taphrina cerasi. (Nach Ewert.)

c) Hexenbesen der Kirsche und Pflaume. *Taphrina cerasi* (Fuck.) Sad. *(Ex. cerasi, Ex. Wiesneri, T. Gilgii)*, der Erreger der „Kirschenhexenbesen", kommt an *Prunus avium*, *Pr. cerasus*, *Pr. chamaecerasus* und, wie angenommen wird, sehr selten auch auf *Prunus padus*, *Pr. serotina* vor. (Abb. 143, 144, 145.) Die Hexenbesen können

recht bedeutende Größe, 2 m Höhe, erreichen. Sie zeichnen sich aus durch eine bedeutende Länge und Dicke ihrer Zweige und eine oft recht erhebliche Anschwellung an ihrer Basis, durch zahlreicher entwickelte Laubtriebe und fast völliges Fehlen von Blütenzweigen, durch häufiges Absterben von jungen Zweigen, Austreiben von schlafenden



Abb. 145. Hexenbesen an Sauerkirsche (Weichsel, Pr. acida), verursacht durch Taphrina. (55 cm breit.)

Knospen und negativ geotropische Krümmungen ihrer Zweige[1]). Sie belauben sich im Frühjahr früher als die normalen Zweige, infolgedessen sie dann leicht kenntlich sind. Die Blätter sind kleiner, dicker, runzelig, blaßgrün oder mehr oder weniger rötlich, unterseits weißlich bereift, haben einen Kumaringeruch, werden vorzeitig braun und trocken und fallen

[1]) Rathay, Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wissensch., Abt. I, 1881, Bd 83. S. 281. Smith, l. c., S. 434.

ab. Im ganzen sind die Hexenbesen bei der Süßkirsche mehr schlank strauchartig, während sie bei *Prunus padus*, wo sie angeblich durch die gleiche Art hervorgebracht werden, öfter einen sehr verzweigten, dichten, fast kugeligen, Busch von etwa $^1/_2$ m Breite bilden. Auch die Hexenbesen der Sauerkirsche unterscheiden sich durch ihren stärker verästelten dichteren Bau von denen der Süßkirsche. Nach einigen Jahren sterben die Hexenbesen gewöhnlich ab. Bisweilen werden sie ziemlich alt.

Heinricher[1]) gelang es, mit Erfolg Zweige von Hexenbesen auf gesunde Süßkirschenbäume aufzupfropfen und dadurch neue Hexenbesen zur Entwickelung zu bringen. Später untersuchte er die assimilatorische Leistungsfähigkeit der Hexenbesen. Mitteilungen über den Hexenbesen von *Prunus padus* haben Smith[2]), Heinricher[3]), v. Tubeuf[4]) gemacht.

Die Asci sind sehr veränderlich, keulenförmig zylindrisch, mehr oder weniger schlank, oben abgerundet, farblos, 30 bis 50 μ lang, 7 bis 10 μ breit. Die Stielzellen sind 10 bis 17 μ lang, 3 bis 8 breit. Sporen oval, sehr groß, 6 bis 9 μ lang, 5 bis 7 μ breit. Zuweilen Konidiensprossung.

Die Asci bilden sich April-Juni auf den Blattunterseiten aus einem subkutikularen und subepidermalen Mycel. Das interzellulare Mycel perenniert in den Zweigen.

Mancherwärts treten die Kirschenhexenbesen ziemlich zahlreich auf und beeinträchtigen dann den Ertrag der Bäume. Kalkmangel im Boden soll das Auftreten des Pilzes begünstigen.

Vorkommen: Mitteleuropa, Deutschland, Dänemark, Holland, Österreich, Serbien, Frankreich, Italien, Schweiz, Skandinavien, Rußland, Nordamerika, Japan.

Bekämpfung: Alle Hexenbesen sollten in der Zeit der Vegetationsruhe fortgeschnitten und vernichtet werden. Zu Veredelungen dürfen keine Reiser von Hexenbesen entnommen werden. (10. 69. 11. 436.)

Taphrina insititiae (Sad.) Joh. *(Ex. insitiae)* erzeugt auf *Prunus insititia*, *Pr. domestica*, *Pr. pennsylvanica*, *Pr. spinosa* (?) dicht gewachsene „Hexenbesen" mit einer nur unbedeutenden Anschwellung an der Basis. Die Zweige sind deutlich negativ geotropisch gekrümmt, länger und dicker als die normalen. Sie entwickeln eine größere Zahl von Knospen, verästeln sich daher stark und bleiben unfruchtbar. Das Absterben von Zweigen ist geringer als beim Kirschenhexenbesen. Von den schlafenden Knospen treiben nur sehr wenige aus. Die Blätter sind wellig kraus, verkrümmt, unten stellenweise grau bereift und fallen früher ab. Im wesentlichen gleichen die Pflaumenhexenbesen ziemlich denen der Kirschen[5]).

Die Asci sind keulenförmig-zylindrisch, farblos, oben meist abgerundet, selten schwach zugespitzt 25 bis 30 μ lang, 8 bis 10 μ breit. Die Stielzellen sind nach unten bisweilen zugespitzt 6 bis 8 μ lang, 7 bis 10 μ breit. Die Sporen sind kugelig, farblos, $3^1/_2$ μ breit. Konidiensprossung sehr selten.

Die Asci entstehen im April-Juni blattunterseits. Das interzellulare Mycel überwintert in den Sproßachsen (im Rindenparenchym leicht nachweisbar).

---

[1]) Naturwiss. Zeitschr. f. Land- u. Forstwirtsch. 1905, **3**. S. 344. Ber. d. Deutsch. Botan. Gesellsch. 1915, **33**. S. 245.

[2]) l. c., S. 437.

[3]) Naturwiss. Zeitschr. f. Land- u. Forstwirtsch. 1905, **3**. S. 348.

[4]) Ebenda 1905, **3**. S. 395 und 1908, **6**. S. 372.

[5]) Smith, l. c., S. 438.

Die Pflaumenhexenbesen kommen meist vereinzelt vor, manchmal aber auch in Obstgärten ziemlich zahlreich. In einem Fall zeigte sich die Sorte „Damatier" stark befallen, während andere Sorten verschont waren. Vielleicht werden die seltenen Hexenbesen an *Prunus spinosa* durch denselben Pilz hervorgebracht. Angeblich soll Kalküberfluß im Boden das Auftreten verhindern.

Vorkommen: Mitteleuropa, Deutschland, Dänemark, Schweiz, Belgien, Polen, Rußland, Skandinavien, Nordamerika, Japan.

Bekämpfung: Ausschneiden und Vernichten der Hexenbesen während



Abb. 146. Aus einem wagerechten Jahrestrieb der Sauerkirsche senkrecht hervorwachsender junger Hexenbesenzweig.

der Vegetationsruhe. Von Hexenbesen dürfen keine Reiser für Veredelungen genommen werden. (8. 817.)

d) Andere auf *Prunus* lebende *Taphrina*-Arten. *Taphrina minor* Sad. *(Ex. minor, Ex. cerasi acidae)* befällt *Prunus chamaecerasus, Pr. Cerasus, Pr. avium* (?) und erzeugt Sproßdeformationen (keine eigentlichen Hexenbesen), deren Blätter teilweise faltig-gekräuselt und verdickt oder sogar etwas verschrumpft und nach unten eingerollt, bleich oder rötlich und unterseits weiß bereift sind. (Abb. 146.) Manchmal ist die eine Hälfte eines Blattes gesund, die andere Hälfte befallen und deformiert. Die befallenen Teile haben einen merklichen Kumaringeruch. Die Epidermiszellen sind vergrößert, enthalten gelben Saft, später schrumpfen sie und vertrocknen. Die Schwammparenchymzellen sind größer, runder, so daß die Interzellularen schwinden. Die Palisadenparenchymzellen sind

gleichfalls größer und runder[1]). Später wird das ganze Mesophyll trocken und braun. — Auch die Sprosse weisen schwache Hypertrophie auf.

Die Asci sind keulig-zylindrisch, oben etwas abgerundet, farblos, 18 bis 35 μ lang, 6 bis 8 μ breit. Die Stielzellen sind trapezförmig, an der Basis verbreitert, 8 bis 10 μ lang, 6 bis 10 μ breit. Sporen kuglig, eirund, farblos, groß, 6 bis 7 μ lang, 5 μ breit.

Die Asci gehen im Mai-Juli blattunterseits aus einem subkutikularen Hymenium hervor. Das Mycel überwintert in den Knospen.

Der Pilz soll mancherwärts sehr zahlreich vorkommen. Es erscheint jedoch fraglich, ob in den diesbezüglichen Literaturangaben der Name der Wirtspflanze immer wissenschaftlich ganz richtig und eindeutig angegeben ist. Verfasser neigt zu der Ansicht, daß es sich dabei mindestens öfter um Formen von *Prunus acida* (Dum.) Koch als um die echte kleinstrauchige Zwergkirsche (*Pr. chamaecerasus*) handelt und, daß das verschiedene biologische und morphologische Verhalten unserer auf Kirschen vorkommenden *Taphrina*-Formen noch weiterer Untersuchungen bedarf[2]). Es liegt die Vermutung nahe, daß die *cerasi acidae* Fl. Wett. genannte Form mit *T. minor* synonym ist.

Vorkommen: Deutschland, Österreich, England, Dänemark, Polen, Finnland. (10. 70.)

Taphrina Rostrupiana (Sad.) Gies. *(Ex. Rostrupianus)* kommt vor auf *Prunus spinosa* und *Pr. insititia* und verursacht ,,Taschenbildung" der Früchte. Zuweilen sind auch die Triebe, Blattstiele und Blätter befallen. Die Früchte sind ähnlich wie die ,,Narrentaschen" der Zwetschen (durch *T. pruni)* deformiert, grün, pflaumenförmig, bis 2 cm lang.

Die Asci sind schlank keulenförmig-zylindrisch, farblos, 35 bis 50 μ lang, 6 bis 8 μ breit. Die Stielzelle ist sehr verschieden gestaltet, lang, schmal und unten zugespitzt oder nur doppelt so lang als breit und unten abgerundet, 10 bis 16 μ lang, $1^1/_2$ bis 7 μ breit. Die Sporen sind oval, farblos, sehr groß, 6 bis 7 μ lang, 3 bis 4 μ breit. Konidiensprossung ist selten.

Die Asci entstehen in den jungen Früchten aus einem subkutikularen Hymenium. Das interzellulare Mycel perenniert in den Sproßachsen.

Der Pilz steht der *T. pruni* sehr nahe, doch sind seine Asci und Stielzellen meist schlanker.

Vorkommen: Mitteleuropa, Deutschland, Dänemark, Skandinavien Frankreich, Norditalien, Schweiz, Österreich, Dalmatien. (11. 435.)

Taphrina communis (Sad.) Gies. *(Ex. communis)* kommt vor auf *Prunus americana, Pr. pumila, Pr. maritima, Pr. nigra, Pr. subcordata* (?), *Pr. angustifolia* (?), *Pr. pennsylvanica* und erzeugt Taschenbildung der Früchte und Deformationen der Jahrestriebe.

Die Asci sind keulenförmig, meist sehr schlank, oben etwas abgestumpft, farblos, 30 bis 40 μ lang, 8 μ breit. Stielzellen unten etwas zugespitzt, 15 bis 25 μ lang, 3 bis 6 μ breit. Sporen kugelig-eiförmig, farblos, 5 μ lang, 3 bis 4 μ breit. Oft Konidiensprossung. Die Asci gehen aus einem subkutikularen Hymenium hervor. Das Mycel perenniert in den Zweigen.

Vorkommen: Nordamerika. (11. 436.)

Taphrina longipes (Atk.) Gies. *(Ex. longipes)* verursacht an *Prunus americana* Deformationen der Früchte. Das Mycel perenniert in den Zweigen. Nordamerika. (11. 436.)

---

[1]) Smith, l. c., S. 460.

[2]) Laubert, Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 1912, **22**, S. 449—454.

Taphrina rhizipes (Atk.) Gies. *(Ex. rhizipes)* verursacht an *Prunus triflora* Deformationen der Laubknospen und Früchte. Das Mycel perenniert in den Zweigen. Nordamerika. (11. 436.)

Taphrina cerasi-microcarpae (Kuschke) *(Ex. cerasi-microcarpae)* befällt die Früchte von *Cerasus microcarpa*. Kaukasus.

Taphrina Farlowii Sad. *(Ex. Farlowii)* befällt *Prunus serotina* und verursacht Taschenbildung der Früchte, sowie Deformationen der Blätter, Sproßspitzen und Blütenteile.

Die Asci sind farblos, 20 bis 33 μ lang, 8 bis 12 μ breit. Stielzellen sehr lang, 15 bis 25 μ lang, 8 bis 12 μ breit. Sporen kugelig, farblos, 4 μ breit. Sehr häufig Konidiensprossung. Das Mycel perenniert in den Zweigen.
Vorkommen: Nordamerika, Japan. (10. 70.)

Taphrina confusa (Atk.) Gies. *(Ex. confusus)* kommt auf *Prunus virginiana* vor und erzeugt Deformationen der Früchte und Blütenhüllen sowie Staubgefäße. Nordamerika. (11. 436.)

Taphrina cecidomophila (Atk.) *(Ex. cecidemophilus)* ist auf Insektengallen der Früchte von *Prunus virginiana* gefunden. Nordamerika. (11. 436.)

Taphrina mirabilis (Atk.) Gies. *(Ex. mirabilis)* verursacht an *Prunus angustifolia*[1]), *Pr. hortulana*, *Pr. armeniaca* und japanischen Pflaumen Deformationen der Laubknospen, junger Zweige, Früchte und Blattkräuselungen. Das Mycel perenniert in den Zweigen. Nordamerika. (11. 436.) Bespritzungen mit Kupferkalkbrühe haben sich als nützlich erwiesen.

Taphrina mirabilis var. *tortilis* befällt die Blätter und Früchte von *Pr. americana*. Nordamerika. (11. 436.)

Taphrina decipiens (Atk.) Gies. *(Ex. decipiens)* erzeugt auf *Prunus americana* Deformationen der Blätter und Sprosse. Nordamerika. (11. 436.)

Ebenso *T. decipiens* var. *superficialis* Atk., verursacht Hypertrophien der jungen Früchte. Nordamerika. (11. 436.)

Taphrina truncicola Kus. verursacht an *Prunus incisa* Deformationen, Hypertrophie und Rotfärbung der Knospen, Sprosse und Blütenstände. Japan. (18. 196.)

Taphrina Mume Nish. befällt die Blätter und deformiert die Triebe von *Prunus armeniaca* var. *Ansu*, *Pr. Mume*. Japan. (22. 766.)

Taphrina unilateralis Peck. *(Ex. unilateralis)* befällt die Blätter von *Prunus virginiana*. Nordamerika. (16. 803.)

Taphrina varius (Atk.) *(Ex. varius)* befällt die Laubblätter von *Prunus serotina*. Nordamerika. (11. 436.)

Taphrina andina Palm. *(Ex. andinus)* befällt die Blätter von *Prunus serotina* var. *salicifolia*. Mittelamerika. (22. 764.)

Taphrina Reichei Werd. erzeugt auf *Prunus serotina* f. *salicifolia* Hexenbesen mit rotbraun werdenden Blättern. Mexiko.

Taphrina mexicana Syd. erzeugt Hexenbesen an *Prunus microphylla*. Mexiko.

Taphrina pseudo-cerasi Shir. befällt die Blätter und Zweige von *Prunus pseudocerasus*, *Pr. Miqueliana* und erzeugt Hexenbesen. Japan. (14. 824.)

[1]) Mix, Phytopathology 1925, **15**. 214—222.

e) An *Pirus*. *Taphrina bullata* (Berk. et Br.) Tul. (*Ex. bullatus*) kommt auf *Pirus communis*, *P. achras*, mitunter auch auf *Cydonia japonica*, *Pirus amygdaliformis* vor und erzeugt die „Beulenkrankheit" oder „Blasenkrankheit" der Birnenblätter. Durch den Pilz werden auf der Blattoberseite kleinere oder größere hellgrüne, zuweilen schwach rötliche Auftreibungen hervorgebracht, die auf ihrer konkaven Unterseite weiß bereift sind. Später werden die befallenen Blätter sehr bald schwarzbraun und sterben ab. Zuweilen finden sich die Blasen in Reihen rechts und links vom Mittelnerv, was als Folge einer besonderen Prädisposition dieser Teile durch vorausgegangene Beschädigung durch Aprilfröste angesehen worden ist (Osterwalder). Gelegentlich sollen auch die Birnenfrüchte unter Bildung von schwarzen Flecken von dem Pilz befallen werden.

Die Asci sind keulenförmig, farblos, 26 bis 40 μ lang, 8 bis 9 μ breit. Die Stielzellen sind mehr oder weniger trapezförmig 10 bis 15 μ lang, 8 bis 9 μ breit. Die Sporen sind kugelig, 5 μ breit, zuweilen Konidiensprossung.

Die Asci entstehen auf der Blattunterseite aus einem subkutikularen Mycel und reifen von Anfang Mai—August. Ein perennierendes Mycel ist wohl nicht vorhanden.

Der Pilz tritt nur selten in stärkerem Grade auf, so daß er im allgemeinen keine besondere praktische Bedeutung hat. Die Sortenanfälligkeit ist verschieden. Feuchtes Wetter soll die Krankheit begünstigen.

Vorkommen: Mitteleuropa, Deutschland, Frankreich, Schweiz, Österreich, Tirol, Italien, Dänemark, Dalmatien, Serbien, Bulgarien, Skandinavien, Belgien, Britannien, Polen, Rußland, Nordamerika, Australien, Japan.

Bekämpfung. Wo der Parasit an niedrigen Birnbäumen in schädlichem Grade auftritt, kann versucht werden, ihn durch fortgesetztes Sammeln und Unschädlichmachen der befallenen Blätter zu unterdrücken. Auch rechtzeitig vorbeugendes Spritzen mit Kupferkalkbrühe ist von Nutzen. (8. 817.)

Als Erreger der gelegentlich an Birnbäumen beobachteten Hexenbesen dürfte *Taphrina bullata* nicht in Frage kommen. Ihre Entstehungsursache ist noch nicht genügend bekannt.

Taphrina Piri Kus. *(Ex. piri)* bringt auf den Blättern von *Pirus Miyabei* rundliche oder unregelmäßige, gelbgrüne, weiß bereifte Flecke hervor. Japan. (18. 197. 22. 764.)

f) An *Crataegus*. *Taphrina crataegi* (Fuck.) Sad. *(Ex. crataegi)* kommt an *Crataegus oxyacantha* und *Cr. monogyna* vor und erzeugt auf den Blättern, seltener auch an den Blüten, rötliche, später weiß bereifte Blasen und Flecke, sowie stellenweise hexenbesenartige Deformationen und negativ-geotropische Krümmungen der jungen Sprossen. Die Johannistriebe bleiben gesund.

Die Asci sind keulenförmig-zylindrisch, farblos, 25 bis 35 μ lang, 8 μ breit. Die Stielzellen sind 6 bis 8 μ lang und breit. Sporen kugelig, farblos, 4 bis 6 μ breit.

Das Mycel überwintert interzellular in den Zweigen (der primären Rinde, Mark, Markstrahlen) und bildet im April—Juni in den Blättern, zuweilen auch den jungen Trieben, eine subkutikulare Hymenialschicht.

Der Parasit ist ziemlich verbreitet und schädigt die Wirtspflanze zuweilen nicht unerheblich.

Vorkommen: Deutschland (besonders in den Alpen hexenbesenbildend), Dänemark, Skandinavien, Schweiz, Frankreich, Kaukasus. (10. 70.)

Taphrina marginata (L. et F.) Sacc. *(Ex. marginata)* befällt die Blätter von *Crataegus oxyacantha*. Frankreich. (11. 437.)

g) An *Potentilla*. *Taphrina potentillae* (Farl.) Joh. *(T. tormentillae, Ex. potentillae, Magnusiella potentillae)* befällt *Potentilla silvestris, P. procumbens, P. erecta*, sowie *P. rupestris, P. geoides, P. canadensis* und erzeugt an den Blättern und Stengeln blasenartige, hell gelbliche oder rötliche Flecke und Anschwellungen.

Asci ungestielt, sehr schlank, keulenförmig, oben abgerundet, unten mit langem Basalteil, farblos, 30 bis 60 μ lang, 7 bis 10 μ breit mit 8 eiförmigen farblosen Sporen, 5 bis 8 μ lang, 4 μ breit. Häufig Konidiensprossung.


Abb. 147. Von *Taphrina polyspora* befallenes Blatt von *Acer tataricum*. (Nach Tubeuf.)

Mycel interzellular und subepidermal, nicht perennierend, Juni bis August Asci erzeugend.

Vorkommen: Nord- und Mitteleuropa, Deutschland, Schweiz, Dänemark, Schweden, Britannien, Frankreich, Nordamerika, Japan. (8. 819.)

Auf *Eucyclicae*. *(Sadebeckiella.)*

Taphrina polyspora (Sor.) Joh. *(Ex. aceris)* kommt auf *Acer tataricum* vor und erzeugt unregelmäßige, verschieden große, gelbe bis glänzend rötlich-braune (später rötlich-schwarze), mehr oder weniger blasige, oberseits bereifte Flecke auf den Blättern. (Abb. 147.)

Die anatomischen Veränderungen sind nicht bedeutend, die Epidermiszellen etwas vergrößert und dickwandiger[1]).

Die Asci sind ungestielt, breit, zylindrisch, oben meist etwas abgerundet, unten flach, farblos, 33—47 μ lang, 12 bis 17 μ breit. Ascosporen farblos, 4 bis 5 μ breit. Reichlich Sproßkonidien.

Die Asci entstehen im Juni auf der Blattober-, seltener Unterseite aus einem subkutikularen Hymenium.

Vorkommen: Deutschland (selten), Ungarn, Serbien, Bulgarien, Schweden, Südrußland. (8. 813.)

Taphrina acericola (Mass.) Sacc. *(Ex. acericola)* erzeugt Flecke auf den Blättern von *Acer campestre*. Italien. (11. 436.)

T. a. var. *pseudoplatani* (Mass.) Jaap. desgleichen auf *Acer pseudoplatanus*. Schweiz, Italien. (11. 436.)

Taphrina confusa (Jacz.) *(Ex. confusus)* befällt die Blätter und Zweige von *Acer campestris*. Kaukasus. (18. 196.)

Taphrina mikkoensis Kus. *(Ex. nikkoensis)* erzeugt Blattflecke auf *Acer purpurascens*. Japan. (22. 763.)

Taphrina lethifera (Peck) Sacc. befällt *Acer spicatum*. Nordamerika. (10. 67.)

---

[1]) Smith, l. c., S. 477.

Noch unsicher ist die Zugehörigkeit einer in Nordamerika auf *Acer grandidentatum* gefundenen *Taphrina*.

Taphrina acerina (El.) *(Ex. acerinus)* erzeugt an *Acer platanoides*, angeblich auch *A. tataricum* Hexenbesen. Skandinavien. (14. 823.) Ob die in Deutschland vom Verf. gelegentlich an demselben *Acer* und an *A. dasycarpum* gesehenen Hexenbesen durch denselben Pilz hervorgebracht sind, ist nicht festgestellt. Ebenso ist wohl auch die Entstehungsursache des seltenen Hexenbesens von *Acer pseudoplatanus* noch zweifelhaft.

Taphrina aesculi (Ell. et Ev.) Gies. *(Ex. aesculi)* erzeugt Hexenbesen mit verkrümmten und verfärbten Blättern an *Aesculus californica*. Das Mycel perenniert in den Zweigen. Nordamerika. (21. 763.) — Ob die in Deutschland wohl sehr seltenen Hexenbesen an *Aesculus hippocastanum*, vom Verfasser im Winter 1918/19 in Konstanz beobachtet, durch dieselbe Ursache hervorgebracht werden, bedarf noch der Feststellung.

Taphrina Bussei (v. Fab.) *(Ex. Bussei)* befällt *Theobroma cacao* und verursacht kleine Hexenbesen mit negativ geotropischen, plumpen, gedrungenen, sehr biegsamen, schwammigen Zweigen mit stark verkürzten Internodien. (Abb. 148.) Die Blätter derselben sind kleiner, beiderseits grau bereift, kurzlebig; sie vertrocknen vorzeitig und werden dunkelbraun. Die Hexenbesen werden nur wenige Jahre alt und entwickeln keine Blüten[1]).

Die Asci sind gestielt, 15 bis 17 μ lang, 5 μ breit. Die 8 Sporen sind elliptisch, $2^1/_2$ μ lang, $1^3/_4$ μ breit.

Die Hexenbesen können gelegentlich in unerwünschter Häufigkeit in den Kakaoplantagen auftreten.

Vorkommen: Afrika (Kamerun). (22. 764.)

Eine andere Hexenbesenkrankheit, die in Westindien als „Krulloten" schädlich an Kakao auftritt, früher wohl irrigerweise auf *Taphrina theobromae R. B.* zurückgeführt, soll andere Entstehungsursachen haben.

Taphrina purpurascens Rob. *(Ex. purpurascens)*, der Erreger der „Lebbra"-Krankheit, verursacht an *Rhus copallina*, *Rh. coriaria*, angeblich auch an *Rh. pyroides*, Deformationen, runzelige Kräuselungen, blasige Auftreibungen und dunkelpurpurrote Verfärbungen der Blätter, gelegentlich auch folgendes Absterben der Zweige. Das Mycel perenniert in den Zweigen. Nordamerika, Sizilien, Südafrika. (8. 819.)

Taphrina cissi Zoll. befällt *Cissus* sp. Java. (10. 68.)

Taphrina Sebastianae (Sad.) *(Ex. Sebastianae)* befällt *Sebastiana ypanemensis*, *S. brasiliensis*. Brasilien. (22. 764.)

Auf anderen Pflanzen.

Taphrina fulgens (Clarke) Sacc. *(Ex. fulgens)* befällt die Blätter von *Arctostaphylus* sp. Kalifornien. (8. 820.)

Taphrina candicans Sacc. befällt die Blätter von *Teucrium chamaedrys*. Italien. (8. 815.)

Taphrina randiae Rehm. befällt die Blätter von *Randia* sp. Brasilien. (16. 1152.)

Taphrina maculans Butl. befällt die Blätter von *Zingiber zerumbet*, *Z. Casumunar*, *Z. Mioga*, *Curcuma Amadae*, *C. longa*, *C. angustifolia* und erzeugt zahlreiche, kleine, braungelbe Flecke. Ernstliche Schädigungen kommen nur selten vor. Philippinen, Japan, Ostindien.

[1]) v. Faber, Arbeiten K. Biolog. Anst. 1908, **6.** S. 385 und 1910, **7.** S. 207.

Taphrina linearis Syd. verursacht an *Globba marantina* große rundliche, später zusammenfließende, weißliche Blattflecke. Philippinen.

Nach neueren Untersuchungen werden zu den *Taphrinaceen* jetzt nicht mehr gerechnet: *Magnusiella umbelliferarum* (Rostr.) Sad. *(Taphrina um-*



Abb. 148. Hexenbesen an Kakao (Theobroma cacao) verursacht durch Taphrina Bussei. (Nach Faber.)

belliferarum, T. oreoselini) sehr große, unregelmäßige, graubereifte Blattflecke erzeugend auf *Heracleum sphondylium, H. montanum, Peucedanum palustre, P. oreoselinum, Laserpitium latifolium*, Mitteleuropa, Deutschland, Dänemark, Schweiz, Österreich, Schweden, Italien, Japan; *Taphridium cicutae* Lindr. auf *Cicuta virosa*, Finnland; *Taphridium algeriense* Juel auf *Ferula communis*, Algier; *Taphrina rhaetica* Volk. grauen Reif erzeugend auf den Blättern von *Crepis blattarioides, Cr. conycifolia*, Schweiz; *Magnussiella githaginis* (Rostr.) Sad. *(Taphrina githaginis)* gelbliche Flecke an den Blättern und Stengeln von *Agrostemma githago* erzeugend, Dänemark.

5. Ordnung: Plectascineae.

Von Dr. **M. Noack †**.
Biologische Reichsanstalt Berlin-Dahlem.

(Ebenso die Ordnungen 6—12 der Ascomyceten mit Ausnahme der Hypocreaceae von Melanospora bis Ophionectria, Seite 542 bis 575.

Dieselbe zeichnet sich dadurch aus, daß ihre Schläuche noch regellos am Mycel entstehen, zeigt aber bereits durch mehr oder weniger deutliche Hüllenbildung eine Fruchtkörperbildung.

Übersicht der Familien:

A. Peridie nur aus wenigen lockeren Fäden bestehend, daher die Schläuche durchscheinend . . . . **1. Gymnoascaceae,**

B. Peridie fest, geschlossen:
- a) Fruchtkörper oberirdisch:
  - 1. Fruchtkörper ungestielt, sehr klein . . . . **2. Aspergillaceae,**
  - 2. Fruchtkörper gestielt, viel größer . . . . **3. Onygenaceae,**
- b) Fruchtkörper unterirdisch:
  - 1. Peridie nach dem Innern scharf abgesetzt. Sporen bei der Reife pulverig . . . . **4. Elaphomyoctaceae,**
  - 2. Peridie nach Innen nicht scharf abgesetzt, in das schlauchbildende Gewebe übergehend. Sporen bei der Reife nicht pulverig . . . . **5. Terfeziaceae.**

Gymnoascaceae.

Die Vertreter zeigen die unvollkommenste Hüllenbildung, können aber hier, weil nicht parasitisch lebend, übergangen werden.

Aspergillaceae.

Dieselben besitzen eine fest geschlossene Hülle (Peridie). Die Peridie öffnet sich durch Verwitterung. Die Asci sind meist kugelig oder eiförmig und entstehen einzeln oder büschelförmig an einem besonderen askogenen Gewebe, welches das Innere des Fruchtkörpers vollständig durchzieht. — Da die Schlauchfrüchte verschiedener Gattungen bzw. Arten nur selten gefunden werden, die Gattungen hinsichtlich ihrer Schlauchfrüchte auch noch einer vergleichenden Bearbeitung entbehren, so dienen zur Charakterisierung vielfach die Nebenfruchtformen.

Die Gattung Aspergillus Mich. ist ausgezeichnet durch kettenförmige Konidien, welche an Trägern mit blasiger Endanschwellung auf einfachen oder verzweigten Sterigmen entstehen. — Die hierher gehörigen Arten leben meist saprophytisch und siedeln sich nur gelegentlich auf abgestorbenen Pflanzenteilen an; einige sind als Ursachen von Fruchtfäule bekannt.

Aspergillus glaucus Link ist ein ausgesprochener Saprophyt auf allen möglichen Ve etabilien.

Aspergillus niger v. Tiegh. lebt gleichfalls als Saprophyt auf den verschiedensten Vegetabilien. Über seine Rolle als Schädiger des Saatgutes vgl. S. 315. Interessant ist sein Vorkommen ferner auf der Rinde und in dem Kork von *Quercus suber.* Die Korke bekommen von dem Mycel in der Folge ein gelbfleckiges Aussehen. Nach den Untersuchungen von F. Bordas[1]) sind es gerade diese Korke, welche den Flüssigkeiten, die damit verkorkt sind, den sogenannten Pfropfengeschmack mitteilen. — Der Pilz dringt fast ausschließlich auf der Regenseite der Bäume in den Kork ein. Die Erscheinung wird übrigens auch von *Penicillium crustaceum* verursacht.

Aspergillus ficuum (Reich.) Henn. *(= Ustilago ficuum* Reich.*)* findet sich auf Feigen und macht sie ungenießbar. Vielleicht ist der Pilz identisch mit dem verbreiteten *A. niger* v. Tiegh.

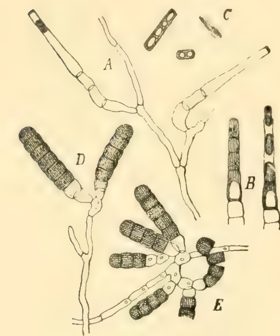


Abb. 149. *Thielavia basicola.* Nach Zopf. Stark vergrößert. A–C Farblose Endoconidien und ihre Bildung D, E Dunkelbraune Chlamydosporen.

Aspergillus phoenicis Prill. et Del. ist in Datteln nachgewiesen.

Aspergillus strychni Ldau. wurde in *Strychnos*-Früchten gefunden.

Die Gattung Penicillium Link bildet die Konidien in Ketten auf pinselförmig verzweigten Konidienträgern.

Penicillium crustaceum (L.) Fries (= *P. glaucum* Link) ist wohl der häufigste Fäulniserreger. Im allgemeinen kommt der Pilz nur auf pflanzlichen Abfällen und an toten Geweben vor, doch wird er zuweilen auch zum Parasiten. Phytopathologisch von Interesse ist *Penicillium crustaceum* in erster Linie als Ursache der Grünfäule des Lagerobstes (s. S. 317); ferner ist dasselbe ein weitverbreiteter Schädiger der Samen im Keimbett (s. S. 315). Nicht ganz geklärt ist hingegen die Rolle, welche *P. crustaceum* bei der Ringelkrankheit der Hyazinthen spielt. Diese wird bekanntlich auf Ernährungsstörungen zurückgeführt (s. Band 1. Die nichtparasitären Krankheiten. S. 351), der Pilz tritt jedoch regelmäßig hinzu, nimmt parasitären Charakter an und vollendet das Werk der Zerstörung. Bezüglich des Vorkommens des Pilzes im Kork von *Quercus suber* vgl. *Aspergillus niger* Die Konidien sind kugelig, 2 bis 3 μ im Durchmesser.

Penicillium italicum Wehm., ausgezeichnet durch ovale, 4 bis 5 μ lange Sporen, ist der häufigste Fäulniserreger auf den nach Deutschland eingeführten Früchten von Citrus-Arten (vgl. S. 318).

Die Gattung Thielavia Zopf ist charakterisiert durch ihre Nebenfruchtformen: exogene Konidien, die direkt an Mycelfäden in kurzen, manchmal büschelig verzweigten Ketten gebildet werden, welche in die einzelnen, eckigen, schwarzen Sporen zerbrechen, und hyaline Endokonidien, welche in einer büchsenförmigen Zelle entstehen.

Thielavia basicola Zopf verursacht eine Wurzelfäule. Der Pilz ist sehr

[1]) Sur la maladie de la tache jaune des chênes lièges. Compt. rend. 1904, 138. 928.

polyvor, als Nährpflanzen werden z. B. genannt: *Lupinus*, *Ervum*, *Trigonella*, *Onobrychis*, *Pisum*, *Viola*, *Cyclamen*, *Begonia*, *Nemophila*, *Aralia*, *Nicotiana*, *Senecio* u. a.[1]). Die Krankheit tritt sowohl im Saatbeet wie im Freiland auf. Oberirdisch ist in der Regel nur ein allgemeines Kränkeln der befallenen Pflanzen und an heißen Tagen ein auffallend schnelles Welken derselben zu beobachten. Hingegen finden sich auf den unterirdischen Teilen zuweilen recht umfangreiche Schwärzungen vor. Häufig ist alles Wurzelgewebe bis auf den Holzzylinder zersetzt. Zuweilen verrottet die Hauptwurzel bis an das hypokotyle Glied heran.

Die exogen gebildeten Konidien sind dickwandig, braun gefärbt und entstehen in Längsreihen von 5 bis 7 Zellen, welche bald zerfallen; sie besitzen eine gewisse Ähnlichkeit mit Phragmidium-Sporen. Sie werden als *Torula basicola* Berk. bezeichnet. Die Konidienbehälter sind lampenzylinderförmig; die Endokonidien dünnwandig, kurz zylindrisch. Perithecien werden selten gebildet; sie messen 80 bis 130 μ im Durchmesser. — Nach den Untersuchungen von L. Peters (l. c.) ist die Existenz spezialisierter Rassen wahrscheinlich. Nicht immer tritt der Pilz als gefährlicher Parasit auf; welche Umstände ihm dieses ermöglichen, steht dahin.

Thielavia basicola schädigt hauptsächlich *Nicotiana* und *Viola*. In den Vereinigten Staaten leiden die Glashauskulturen der letzteren zuweilen außerordentlich unter dem Pilz (D. Reddick l. c.). Die Krankheit kann durch Bodendesinfektion bekämpft werden.

Die Familien:

3. Onygenaceae,
4. Elaphomycetaceae und
5. Terfeziaceae haben als Pflanzenschädlinge keine Bedeutung.

6. Ordn.: Perisporiineae.

Charakteristik s. S. 454. — Eine umfangreiche und phytopathologisch sehr wichtige Ordnung.

Übersicht der Familien:

A. Fruchtkörper mehr oder weniger kugelig, mündungslos oder am Scheitel unregelmäßig zerfallend, mit allseitig ausgebildetem Gehäuse.
   a) Luftmycel weiß, Fruchtkörper mit Anhängsel, Nebenfruchtformen der Gattung Oidium angehörig . . . . **1. Erysiphaceae.**
   b) Luftmycel fehlend oder dunkelfarbig, Fruchtkörper ohne Anhängsel, Nebenfruchtformen nicht Oidium . . . . **2. Perisporiaceae.**

B. Fruchtkörper schildförmig, flach, am Scheitel mit runder Öffnung, mit nur oberseits ausgebildetem Gehäuse . . . . **3. Microthyriaceae.**

[1]) R. Aderhold, Impfversuche mit *Thielavia basicola* Zopf. Arb. a. d. K. Biol. Anst. f. Land- und Forstw. 1905, **4.** 463; hier die gesamte ältere Literatur, von der besonders die Arbeiten von W. Zopf (Ztschr. f. Pflanzenkrankheiten 1891, **1.** 72) und P. Sorauer (ebenda 1895, **5.** 18) hervorgehoben sein mögen. G. P. Clinton, Root Rot of Tobacco. Thielavia basicola (B. et Br.) Zopf. Connecticut Agric. Expt. Stat. Ann. Rpt. 1906, S. 342—368; Derselbe, Root Rot of Tobacco II. 1907, S. 363—368; Et. Foëx, Maladie du pied de la violette. Annales de l'Ecole Nat. d'Agriculture de Montpellier. 1910, **10.** 164—171; D. Reddick, The diseases of the violet. Transactions Massachusetts Horticultural Society. 1913, S. 85—102; L. Peters, Zur Biologie von Thielavia basicola Zopf. Mitt. Biol. Reichsanst. 1921, **21.** 63—74.

Erysiphaceae

(= Erysibaceae) oder echte Mehltaupilze. Diese Pilze überziehen die von ihnen befallenen Teile der Nährpflanze so, daß sie wie mit Mehl bestäubt aussehen. Die vom Mycel gebildeten Überzüge bedecken die Blätter oder Stengel in gleichmäßiger feiner Schicht und zeigen sich aus meist farblosen, septierten und verzweigten Hyphen zusammengesetzt. Das Mycel lebt bei der Unterfamilie der Erysipheen ausschließlich auf der Oberfläche der Nährpflanzen; bei den Phyllactinieen (mit der einzigen Gattung Phyllactinia) hingegen dringt es, wenn auch begrenzt, zu den Spaltöffnungen ein und verzweigt sich im Interzellularsystem.

Die Hyphen stehen vermittels der sogenannten Haustorien mit den Zellen der Nährpflanze in Verbindung. In der Regel dringen diese Saugorgane nur in die Epidermiszellen, selten in tiefere Schichten ein, wie z. B. diejenigen von *Uncinula salicis*, welche bisweilen auch in den Palisadenzellen entwickelt werden. In der einfachsten Form, z. B. bei Podosphaera, stellen die Haustorien ein feines röhrenförmiges Spitzchen dar, welches in die Zelle getrieben wird und im Innern derselben blasenförmig anschwillt. In der vollkommeneren Ausbildung wird erst eine Art Saugscheibe gebildet, indem der Mycelfaden kleine unregelmäßige Ausstülpungen treibt, die eine Art von scheibenförmigem Organ bilden, welches sich der Oberfläche des Blattes fest anlegt und Appressorium genannt wird. Aus diesem erst treiben die Saugfortsätze in das Innere der Zelle. Das Appressorium ist ganzrandig oder mehr oder weniger gelappt.

Das Mycel bildet zuerst Konidienträger, indem sich einzelne unverzweigte Seitenzweige aufrecht unter einem rechten Winkel erheben und an ihrer Spitze eine Konidie bilden. Unter dieser Konidie entsteht eine zweite, unter dieser eine dritte usw., bis eine mehr oder weniger lange Konidienkette zustande kommt. Man hat die Konidienform früher zur Gattung *Oidium* Link gestellt und bezeichnet so auch heute noch diejenigen Arten, deren zugehörige Perithecien man nicht kennt. Die Konidienketten brechen auseinander, und die Konidien werden vom Winde entführt, um dann auf anderen Pflanzen wieder zu keimen und Infektionen zu veranlassen. Der Zerfall der Konidienketten geht sehr verschieden schnell von statten, besonders schnell bei Phyllactinia (s. d.), wodurch fälschlich der Anschein entstehen kann, daß die Konidien einzeln abgeschnürt werden. — Die Konidien sind meist eiförmig bis zylindrisch tonnenförmig, zuweilen fast kugelig, bei Phyllactinia flaschenförmig. Besonders charakteristisch ist der Zellinhalt, der von großen Vakuolen durchsetzt wird und eigentümliche, kleine Körperchen enthält, die von Zopf Fibrosinkörper genannt worden sind. Sie haben näpfchen- oder schüsselförmige Gestalt und besitzen wahrscheinlich die chemische Zusammensetzung eines Kohlehydrates. Ihre Funktion ist noch unbekannt; sie sind am deutlichsten bei den Konidien der Sphaerotheca- und Uncinula-Arten zu beobachten. Die Konidien keimen im Wasser leicht, schwieriger in Nährlösungen, mit einem bis drei, höchstens vier Keimschläuchen aus; die Keimschläuche sind aber auf künstlichen Substraten noch nicht weiter zur Entwicklung gebracht worden, sondern starben stets bald ab.

An demselben Mycel, oft vollkommen von Fäden eingehüllt, entstehen auch die Perithecien. Dieselben sind kugelig, mündungslos, mit wenig-

schichtiger Wandung; sie sind zuerst hell gefärbt, werden aber später braun bis schwarzbraun und platzen wahrscheinlich bei der Reife in bestimmter Form (s. u.) auf. Im Innern des Peritheciums entstehen am Grunde die Schläuche. Sie sind kugelig oder länglich und entstehen entweder einzeln (Sphaerotheca, Podosphaera) oder zu mehreren (Erysiphe, Microsphaera u. a.) bis vielen (bei Phyllactinia zuweilen bis 20 und mehr), je nach der Art. Im Schlauche werden 2, 4 oder 8 Sporen gebildet in für jede Art bestimmter Zahl. Die Sporen sind farblos, meist länglich oder eiförmig, gerade oder leicht gekrümmt. Häufig erscheinen sie aber erst während der Winterruhe oder kurz vor dem Platzen des Fruchtkörpers wohl differenziert. Eigentliche Paraphysen werden nicht gebildet, doch kommen paraphysenähnliche Fäden vor, welche bei der Öffnung des Peritheciums eine Rolle spielen. Außerdem findet sich eine ölartige Substanz in den Fruchtkörpern, die vielleicht für die Ausbildung der Sporen nach dem Tode des Substrates von Bedeutung ist.

Die Entwicklung der Perithecien[1]) ist erst bei einigen Arten in ihren Hauptzügen klargelegt. Die betreffenden Vorgänge wurden bereits in der Einleitung zu den Ascomyceten (vgl. S. 448) kurz geschildert.

Von der Außenwandung des Peritheciums, am Grunde, in der Mitte oder an der Spitze, gehen fadenartige Gebilde aus, die Anhängsel oder Appendices, die bei den einzelnen Gattungen verschiedenes Aussehen haben und für die systematische Einteilung der Familie von Wichtigkeit sind. Es lassen sich (wenn man von den ganz abweichend gestalteten Anhängseln bei Phyllactinia absieht, s. u.) zwei Grundformen von Appendices unterscheiden: flexile mycelähnliche sowie starre bei Feuchtigkeitsschwankungen Torsionsbewegungen ausführende Anhängsel. Die letzteren sind an den Enden entweder hakenförmig (spiralig) eingerollt oder mehr oder weniger regelmäßig dichotom verzweigt. Die Abb. 150 zeigt verschiedene Formen der Anhängsel bei den einzelnen Gattungen.

Bemerkenswerterweise kommen den Anhängseln bei den einzelnen Gattungen verschiedene Aufgaben zu. Denn während dieselben bei einigen Gattungen die dauernde Verbindung der Perithecien mit dem Substrat gewährleisten, dienen sie bei anderen gerade der Loslösung von demselben (und später der Verankerung am Bestimmungsort)[2]). So erfolgt bei den Gattungen Sphaerotheca und Erysiphe kein Loslösen der Perithecien aus dem Hyphenfilz, da die fadenförmigen Anhängsel mit dem Mycel verwoben sind. Die Fruchtkörper der Gattungen Podosphaera, Uncinula, Microsphaera und Phyllactinia werden hingegen meist frühzeitig frei und vom Winde weiter verbreitet. Bei den drei erstgenannten Gattungen geschieht die Loslösung der Perithecien von den darunter liegenden Hyphen dadurch, daß beim Austrocknen der Boden des Peritheciums sich einwärts wölbt, wobei die Hyphen durchreißen. Die räumliche Trennung vom Muttermycel geschieht mittels der Anhängsel, welche bei Schwankungen der Luftfeuchtigkeit Torsionsbewegungen ausführen. Hinzu kommt, daß sich die Anhängsel, soweit sie verzweigt oder spiralig eingerollt sind, bei diesen Torsionsbewegungen häufig miteinander verhäkeln, wodurch sich Klümpchen bilden, die einseitig angehoben werden. Damit wird aber dem Wind

[1]) Vgl. de Bary, Beitr. z. Morphol. und Physiol. d. Pilze III; Harper, Ber. deutsch. bot. Ges. 1895, S. 475; Harper, Carnegie Institution of Washington, publ. No. 37, 1902.

[2]) Vgl. auch Neger, F., Beiträge zur Biologie der Erysipheen. Flora Bd. 88, 1901, S. 333.

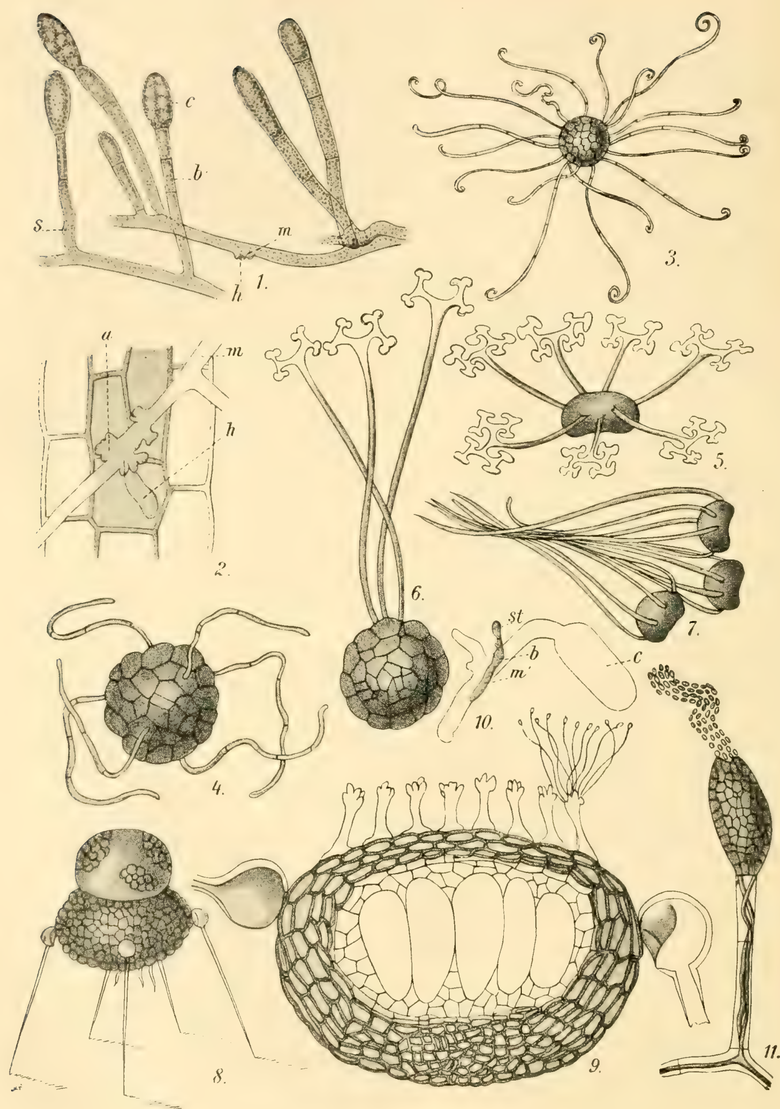


Abb. 150. Typen der Erisiphaceen.

Erklärungen zu der Abbildung 150:

1 *Uncinula necator* (Schwein.) Burr. Konidienstadium, m Mycel, h Haustorium, b Konidienträger mit Scheidewänden s, c Konidie. 2. Mycelfaden m mit a Appressorien und h Haustorium. 3 Perithecium. 4 *Sphaerotheca humuli* (DC.) Burr. Perithecium. 5 *Microsphaera alni* DC. Perithecium. 6 *Podosphaera tridactyla* (Wallr.) de By. Perithecium. 7 *Trichocladia astragali* (DC.) Neg. Perithecien mit strangartig verschlungenen Anhängseln. 8 *Phyllactinia corylea* (Pers.) Karst. Perithecium mit nach unten gedrehten Anhängseln und an der Spitze das Tröpfchen mit der zelligen Haut. 9 Querschnitt durch ein solches Perithecium. 10 Keimende Spore c eines Oidium mit eindringendem Mycel m des *Cicinnobolus cesatii*, dessen Spore st mit Keimblase b ausgekeimt hat. 11 Konidienträger eines Oidium mit Cicinnobolus. Alles stark vergr. (1, 2, 10, 11 nach Sorauer, 3 nach Delacroix, 4—9 nach Neger.)

eine günstige Angriffsfläche zum Zwecke der Verbreitung geboten. Die Verankerung der Perithecien am Bestimmungsort wird entweder durch die Form oder durch andere Eigenschaften der Anhängsel, z. B. bei *Uncinula aceris* durch die verquellende Beschaffenheit derselben, in hohem Maße begünstigt. — Eine Zwischenstellung zwischen Sphaerotheca und Erysiphe einerseits, Podosphaera und ähnlichen andererseits in den geschilderten Beziehungen nimmt die Gattung Trichocladia ein. Zwar sind die Appendices derselben haarartig, flexil (also nicht starr) und daher wenig zu Torsionsbewegungen geeignet, sie sind jedoch nicht mit dem Mycel (wohl aber untereinander oft zu mehr oder weniger dicken Flocken) verwoben und lösen sich vom Muttermycel wie Podosphaera usw. durch konkave Einwölbung der unteren Perithecienwand. — Am weitesten angepaßt bezüglich Loslösungs- und Verankerungseinrichtungen zeigt sich Phyllactinia. Hier stehen an jedem Fruchtkörper drei bis vier, oft aber viel mehr Anhängsel, die etwa im Äquator des Gehäuses befestigt sind und lange, gerade, starre Zellen darstellen. Sie entstehen durch Auswachsen von Gehäusezellen und zeigen im Stachelteil eine gleichmäßige Wandverdickung, nicht aber in der Mutterzelle. Während $^3/_4$ des Umfanges derselben verdickt ist, bleibt das unten innen liegende Viertel zartwandig. Um diesen unverdickten Teil können sich nun die Stacheln wie in einem Scharnier drehen. Nimmt der Turgor in der Zelle ab, so faltet sich der zartwandige Teil der Mutterzelle, und das Anhängsel dreht sich um etwa 90°. Wird diese Bewegung von sämtlichen Anhängseln gleichzeitig ausgeführt, so wird das Perithecium wie auf Stelzen emporgehoben. Während nun die Anhängsel hier lediglich zum Loslösen dienen, wird das Anheften am Substrat von besonderen Gebilden besorgt, die um den Scheitel des Peritheciums herum stehen. Es sind kurze Zellen, die auf ihrer Spitze ein Büschel feiner kurzer Hyphen tragen (Pinselzellen), mit denen die Anhaftung erfolgt. Damit für die Anhaftung die nötige Feuchtigkeit vorhanden ist, wird eine wäßrig-schleimige Substanz ausgeschieden, welche den Scheitel des Fruchtkörpers bedeckt.

Die Öffnung der Perithecien dürfte wahrscheinlich spontan, in bestimmter Art und Weise, nicht wie man bisher annahm, durch Verwitterung der Perithecienwand geschehen[1]). Wird ein in trockenem Zustand überwintertes Perithecium befeuchtet, so erfährt es zunächst infolge Quellung eine Volumenzunahme, gleichzeitig aber bildet sich in der Äquatorialebene ein Spalt und unter Mitwirkung der schon oben erwähnten, paraphysen-

[1]) Salmon, E. S., Infection powers of the ascospores in Erysiphaceae. Journ. of Botany, Vol. XXXXI, 1903, p. 161.

ähnlichen quellungsfähigen Zellen wird die obere Hälfte des Peritheciums als Deckel abgehoben. — Die Schlauchsporen werden kräftig ausgeschleudert, bis in eine Höhe von über 2 cm; sie keimen schnell im Wasser wie in Nährlösungen unter Bildung von 1 bis 2 Keimschläuchen.

Die Überwinterung der Mehltaupilze kann auf dreierlei Weise geschehen:

1. vermittels der Perithecien, z. B. *Sphaerotheca mors uvae*, *Erysiphe graminis* usw.;
2. als vegetatives Mycel im Innern der Knospen (zwischen den Knospenschuppen), z. B. *Sphaerotheca pannosa*, *Podosphaera leucotricha*, *Uncinula necator*, *Microsphaera alni* var. *extensa* f. specialis *quercina*;
3. in wärmeren Ländern (z. B. Mediterrangebiet usw.) als vegetatives Mycel auf immergrünen Blättern, z. B. *Oidium evonymi japonici* (dessen Perithecienform man noch nicht kennt und welches daher erst bei den Fungi imperfecti behandelt werden wird).

Während bei einem Teil der Arten Perithecien fast stets reichlich gebildet werden, ist bei einem anderen die Ausbildung derselben weit seltener, ja sie unterbleibt bei einigen Arten auf weite Strecken, selbst in ganzen Erdteilen fast vollständig. Es ist nicht unmöglich, daß die Bildung der Perithecien gewissen Gesetzmäßigkeiten unterliegt. So soll die Bildung der Perithecien unterbleiben, wenn viele Konidien produziert werden, ferner wird angegeben, daß sich die Konidien mehr auf frischen, die Perithecien dagegen vorzugsweise auf alternden, erschöpften Partien der Wirtspflanzen entwickeln.

Man hat seit einiger Zeit (Neger, Marchal, Salmon) begonnen, sich mit der Artbegrenzung der Erysiphaceen näher zu beschäftigen, da die Annahme nahe lag, daß bei der großen Menge Nährpflanzen, welche für viele Arten angegeben werden, eine ähnliche Spezialisierung des Parasitismus vorliegt, wie bei den Uredinineen. Aus einer großen Zahl von Versuchen, die F. Neger[1]) mit den Konidien verschiedener Oidium-Arten ausgeführt hat, folgert er, daß den Erysiphaceen scheinbar eine solche weitgehende Spezialisierung zukommt. Sehr eingehend hat sich dann E. S. Salmon[2]) mit diesen Fragen beschäftigt. Seine Arbeiten gaben einen Einblick in die weitgehende Spezialisierung gewisser Arten. So ergaben Versuche mit dem Oidium von *Erysiphe graminis*, daß die auf verschiedenen Bromus-Arten vorkommenden Oidien nur an die gleiche Art oder die nächstverwandten der Sektion angepaßt waren; dasselbe Resultat ergaben auch Oidien von anderen Gräsern. Auch *Erysiphe polygoni* ergab ganz ähnliche Resultate. Über die Spezialisierung von *Erysiphe graminis* hat auch E. Marchal[3]) gearbeitet.

Die Infektionskraft der Askosporen und Konidien eines und desselben Mehltaupilzes ist möglicherweise nicht gleich groß, daß also die eine Sporenform einen weiteren, weniger spezialisierten Kreis zu infizieren vermag

---

[1]) Beiträge zur Biologie der Erysipheen II. Flora Bd. 90, 1902, Heft 2.

[2]) On specialisation of parasitism in the Erysiphaceae. Beih. z. Bot. Centralblatt, XIV, 1903, S. 261; ferner unter verschiedenen Titeln in The New Phytologist III, 1904, S. 109; Annal. Mycol. II, 1904, Nr. 1, 3, 4; l. c. III, 1905, Nr. 1; Annals of Bot. XIX, 1905, S. 125.

[3]) De la spécialisation du parasitisme chez l'Erysiphe graminis. Compt. rend. CXXXV, 1902.

als die andere. Doch bedarf dieses Problem zunächst einmal der weiteren Klärung.

Von besonderer Bedeutung scheint die von Salmon entdeckte Existenz von überbrückenden Arten („*Bridgeing species*") zu sein. Wenn nämlich eine Art x auf einer Nährpflanze a eine Nährpflanze b, nicht aber c infiziert, aber die Art von der Nährpflanze b sich auf c übertragen läßt, so stellt b die überbrückende Art zwischen a und c dar. Vorläufig ist jedoch auch darüber noch wenig bekannt.

Erwähnt mag zum Schluß noch werden, daß auf der Oidium-Form verschiedener Erysiphaceen nicht allzu selten ein Schmarotzerpilz vegetiert. Es treten nämlich auf den Konidienträgern bisweilen Pykniden auf, die zu einem Schmarotzerpilz, *Cicinnobolus Cesatii* gehören, wie de Bary[1]) richtig erkannte. Das Mycel dieses Pilzes befindet sich in den Mycelfäden des Oidium und saugt sie aus (Abb. 150). Da indessen Cicinnobolus meist erst auftritt, wenn die Fruktifikation des Oidium im Hochsommer bereits im Verfall begriffen ist, so hat er als Bundesgenosse in der Bekämpfung des Mehltaues so gut wie keine Bedeutung.

Die Literatur über die Erysiphaceen ist eine außerordentlich reichhaltige, da man die Wichtigkeit der Familie für die Phylogenese des Pilzreiches und für die Phytopathologie frühzeitig erkannte. Deshalb lassen sich die ältesten Arten noch auf Linné zurückführen. Nach ihm werden noch viele Arten mehr oder weniger genau beschrieben, so daß J. H. Léveillé[2]) bereits 1851 eine Monographie der Familie, die lange Zeit mustergültig blieb, geben konnte. Weit darüber hinaus gingen mit Bezug auf die Entwicklungsgeschichte die Gebrüder Tulasne, die 1861 im ersten Bande der Selecta fungorum Carpologia viele Arten ausführlich beschrieben und vorzüglich abbildeten. 1870 veröffentlichte dann A. de Bary[3]) seine Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte der Erysipheen, die für *Sphaerotheca humuli* den Nachweis der Sexualität brachten. Seitdem brachten weitere Fortschritte die Arbeiten von Winter, Schroeter, Harper, Palla und Neger[4]). Eine sehr ausführliche Monographie der Familie verdanken wir E. S. Salmon[5]), der in seinem Buche alles aufführt, was sich auf die einzelnen Arten bezieht, und mit größter Sorgfalt die Angaben über die Nährpflanzen sichtet. Hier findet sich auch ein vollständiges Verzeichnis aller Schriften über die Erysiphaceen.

Für die systematische Einteilung der Erysiphaceen ist von Bedeutung:

a) die Lebensweise des Mycels,
b) die Anzahl der Schläuche im Perithecium,
c) Gestalt und Art der Verzweigung der Perithecienanhängsel,
d) Verhalten der Perithecien bei der Reife.

Unter diesen Gesichtspunkten ergibt sich folgende Tabelle:

[1]) Beitr. z. Morph. und Phys. d. Pilze III, S. 53.

[2]) Organisation et disposition méthodique des espèces qui composent le genre Erysiphé in Ann. sc. nat. 3 sér., XV, 1851, S. 109.

[3]) Beitr. z. Morph. u. Physiol. d. Pilze I.

[4]) Außer den schon mehrfach genannten Schriften vgl. auch seine Darstellung der Familie in der Kryptogamenflora der Mark Brandenburg, Bd. VII, 1, S. 96—135. Berlin 1905.

[5]) A monograph of the Erysiphaceae in Mem. Torrey Bot. Club IX, 1900, nebst den Ergänzungen dazu in Bull. of the Torrey Bot. Club 1902.

A. Mycel ausschließlich oberflächlich, nur Haustorien in die Epidermiszellen entsendend. Unterfamilie . . Erysipheae.
- a) Nur ein Ascus im Perithecium.
  - I. Anhängsel der Perithecien flexil, mycelähnlich, meist unverzweigt, selten schwach verzweigt, basal stehend. Perithecien nicht spontan abfallend . . . . Sphaerotheca.
  - II. Anhängsel starr abstehend, an der Spitze gabelteilig, nicht basal stehend. Perithecien bei der Reife spontan frei werdend . . . . . Podosphaera
- b) Mehrere Asci im Perithecium.
  - I. Anhängsel flexil, mycelähnlich, meist unverzweigt, selten schwach verzweigt.
    1. Anhängsel mit dem Mycel mehr oder weniger verwoben, Perithecien daher nicht spontan abfallend, nicht oder unvollkommen in Ober- und Unterseite differenziert . Erysiphe.
    2. Anhängsel nicht mit dem Mycel verwoben, Perithecien daher bei der Reife spontan frei werdend, in Ober- und Unterseite differenziert . . . . Trichocladia.
  - II. Anhängsel starr abstehend, unverzweigt oder verzweigt, Perithecien bei der Reife spontan frei werdend.
    1. Anhängsel fast stets einfach, an den Enden hakig oder spiralig eingekrümmt . . . . Uncinula.
    2. Anhängsel am Ende mehrmals dicho- oder trichotom verzweigt . . . . Microsphaera.

B. Mycel mit Zweigen von begrenztem Wachstum in die Spaltöffnungen eindringend und im Interzellulargewebe wuchernd und hier Haustorien bildend. Unterfamilie . . . . Phyllactinieae.
Einzige Gattung . . . . Phyllactinia.

Die mikroskopische Untersuchung der Erysiphaceen für die hier in Frage kommenden Zwecke bietet im allgemeinen keine Schwierigkeiten. Die Oidium-Form — sofern es nicht lediglich auf die Sporenmessung usw. ankommt — ist an Substratquerschnitten leicht zu untersuchen. Um das Mycel mit den Perithecien zu beobachten, betupft man dasselbe zunächst zur Entfernung der Luft mit Alkohol, darauf mit Kalilauge oder Ammoniakwasser. Es lassen sich dann leicht größere Stücke desselben abheben. Die älteren Perithecien lassen sich durch Druck auf das Deckglas ohne weiteres zum Aufplatzen bringen, wobei die Schläuche heraustreten. Schwieriger ist die Entscheidung der Frage, ob Fruchtkörper spontan frei werden oder nicht; sie kann nur an vollkommen reifem Beobachtungsmaterial getroffen werden. ,,Da bei den Arten mit spontan frei werdenden Fruchtkörpern diese durch die Anhängsel vielfach verkettet sind, so zeigt sich in der Regel, daß bei Ablösung eines Peritheciums mehrere andere mitgehen. Ein weiteres Kriterium für das spontane Freiwerden der Fruchtkörper gibt das Verhalten des Muttermycels an die Hand. Werden Fetzen desselben beim gewaltsamen Ablösen der Fruchtkörper mitgerissen, so zeigt dies unzweifel-

haft, daß die Anhängsel mit dem Muttermycel verwebt waren, daß also unter normalen Verhältnissen (in der Natur) eine Ablösung der Perithecien nicht zustandegekommen wäre. Unreife Perithecien freilich reißen bei gewaltsamer Lostrennung vom Substrat stets Stücke des Mycels mit, wie besonders gut unreife Perithecien von *Uncinula aceris* erkennen lassen, welche dagegen im reifen Zustand überaus leicht spontan abfallen.“ (Neger a. a. O.)

Die Kultur von Erysiphaceen auf künstlichen Nährböden ist bis jetzt nicht gelungen. Für Infektionsversuche und dergleichen genügt es aber nach unserer Erfahrung in vielen Fällen, wenn man sich abgeschnittener Zweige bedient.

Die Gattung Sphaerotheca Lév. ist ausgezeichnet durch die langen, gebogenen, meist einfachen Anhängsel, welche ausschließlich am Grunde des Peritheciums entspringen. Im Innern des Peritheciums befindet sich ein einziger, großer, oft fast kugeliger Schlauch, mit 4—8 hyalinen, einzelligen Sporen.

Sphaerotheca humuli (D C.) Burr. (= *S. Castagnei* Lév.) ist weit verbreitet auf zahlreichen kultivierten und wildwachsenden Pflanzen (s. u.). Entsprechend seiner Plurivorität hat man der Art, den Nährpflanzen entsprechend, eine große Anzahl von Namen beigelegt, die von Salmon und anderen Mykologen identifiziert wurden. Wahrscheinlich zerfällt jedoch die Art in zahlreiche biologische Rassen, doch ist darüber Genaueres nicht bekannt.

Am bekanntesten ist die Krankheit auf dem Hopfen (*Humulus lupulus*). Die Mycelien bilden gewöhnlich auf der Blattoberseite weiße, kreisrunde oder regelmäßige Flecke, welche später zusammenfließen und dann die ganze Oberfläche einnehmen. Bei starkem Befall werden die Blätter beulenartig aufgetrieben. Oft werden auch die jungen Hopfenzäpfchen befallen und deformiert. Auf die Oidienfruktifikation folgt auf dem Hopfen gewöhnlich regelmäßig und sehr reichlich Perithecienbildung. Die Perithecien stehen in größeren Gruppen beisammen, kleine rotbraune Flecke bildend; sie sind mit ihren Anhängseln mehr oder weniger mit dem Mycel verwoben und fallen daher nicht ab, sondern bleiben mit der Nährpflanze verbunden.

Der angerichtete Schaden besteht in einer Beeinträchtigung der Assimilationstätigkeit der Blätter; er wird ernster, wenn die Zapfen in größerer Menge befallen werden.

Gleichfalls von großem praktischen Interesse ist der Erdbeermehltau[1]). Bei uns wird derselbe nur in Gestalt seiner Konidienfruchtform, welche als *Oidium fragariae* (Harz) (= *Oidium epilobii* [Corda] Salm.) zu bezeichnen ist, beobachtet. Arthur erwies die Zugehörigkeit derselben zu *Sphaerotheca humuli*[2]). Der Pilz, welcher sowohl in Gewächshäusern wie im Freiland auftritt, befällt die Blätter, in schweren Fällen auch die Früchte. Sind letztere noch grün, so fangen sie an zu vertrocknen, färben sich nicht mehr und bleiben unreif, den reifen Früchten wird die Krankheit weniger gefährlich. — Die Krankheit vermag in den schlimmsten Fällen die Erdbeeren vollständig wertlos für den Markt zu machen und so sehr bedeutenden

[1]) Salmon, E. S., Der Erdbeer- und der Stachelbeermehltau (Sphaerotheca humuli [D. C.] Burr. und S. mors-uvae [Schwein.] Berk. u. Curt.). Ztschr. f. Pflanzenkrankheiten, XI. Bd., 1901, S. 73—81. Hier die ältere Literatur!

[2]) Arthur, J. C., Report of the Botanist to the New York Agric. Exper. Stat. (2 nd. edit. Fifth. Ann. Rep. New York Agric. Exper. Stat. 1886, 1887, p. 245, 276).

Schaden anzurichten. — Nicht alle Erdbeersorten scheinen in gleichem Maße für die Krankheit empfänglich zu sein; so wurden laut Salmon (a. a. O.) von den Sorten „*Noble*“ und „*Royal Sovereign*“ die Früchte gar nicht befallen, während sie bei den Sorten „*Paxton*“ und „*British Queen*“ schnell ergriffen wurden. — Nach den übereinstimmenden Beobachtungen verschiedener Praktiker scheinen plötzliche starke Temperaturschwankungen (Sinken der Temperatur während der Nacht oder eine durch Regen verursachte Abkühlung mit darauf folgendem heißen, sonnigen Wetter) dem Ausbruch der Krankheit besonders günstig zu sein. In der Tat konnte Salmon (a. a. O.) zeigen, daß eine starke Abkühlung die Oidiensporen keimkräftiger macht.

Auch auf anderen Kulturpflanzen, z. B. Balsaminen, Gartenepilobien, *Calendula officinalis* vermag die Krankheit bisweilen lästig zu werden.

Zur Bekämpfung der Krankheit hat sich das Schwefeln bewährt. Bei den Annuellen ist auf die rechtzeitige Vernichtung der Ernterückstände Gewicht zu legen.

Sphaerotheca pannosa (Wallr,) Lév. ist die Erregerin des Rosenschimmels oder Rosenmehltaus und des Pfirsichmehltaus. Der Pilz findet sich auf den verschiedensten Rosenarten sowie auf *Prunus persica* und *Prunus amygdalus*; Laubert[1]) beobachtete laut mündlicher Mitteilung einmal ein ganz vereinzeltes Übergehen von Rosa auf eine benachbarte Forsythia-Spezies. Durch die Untersuchungen von Woronichin[2]) ist festgestellt worden, daß es sich dabei um zwei verschiedene Varietäten handelt, welche nicht nur streng an ihre Wirtspflanze (Rose einerseits, Pfirsich und Mandel andererseits) gebunden sind, sondern sich auch morphologisch unterscheiden lassen. Sie sind als *Sphaerotheca pannosa* (Wallr.) Lév. var. *rosae* Woronichin bzw. var. *persicae* Woronichin zu bezeichnen.

Das Krankheitsbild des Rosenmehltaus schildert außerordentlich anschaulich Laubert[3]): „Der Rosenmehltau erzeugt sowohl ober- wie unterseits an den Blättern ausgedehnte mehlartige Überzüge. Wo der Schädling, wie das meistens vorkommt, auf die noch ganz jungen und weichen Blätter und Triebspitzen übergeht, werden diese verunstaltet und bleiben in ihrer Entwicklung zurück. Gar nicht selten tritt der Pilz auch an den Blütenstielen, Knospen und Kelchblättern (richtiger an den Blütenachsen), an den grünen Zweigen, und zwar mit Vorliebe an den Stacheln, auf, wobei er fast krustenförmige oder filzige, schließlich graubraun werdende Beläge bildet. Diese Wuchsformen des Mehltaus sind sehr viel dicker und derber als der auf den Blättern vorhandene zarte reifartige Mehltau.“ Die befallenen Knospen öffnen sich in der Regel nicht. Bei starkem Befall von *Crimson Rambler*-Rosen beobachtete Noack auch ein Übergehen des Pilzes auf die Blütenblätter: dieselben verfärben sich, verkümmern und vertrocknen vom Rande her.

Der Pfirsichmehltau befällt Triebe, Blätter und Früchte. Auf Trieben und Blättern erscheinen dichte, weiße, mehlartige Überzüge. Die Blätter verkrüppeln unter diesen und sterben vorzeitig ab. Auf den Früchten bilden

---

[1]) Geisenheimer Mitteilungen über Obst- und Gartenbau. 38. 1923. S. 37—39.

[2]) Woronichin, N., Quelques remarques sur les champignons du blanc du pêcher. (Sphaerotheca pannosa.) Bull. trimestrial de la Soc. myc. de France, Bd. 30, 1914, S. 391 bis 401. Taf. XXIV.

[3]) Laubert, R., und Schwartz, Martin, Rosenkrankheiten und Rosenfeinde. Jena 1910, S. 14.

sich hellere aufgetriebene Stellen, wodurch sie ein scheckiges Aussehen erhalten. Später platzen die hellen Stellen auf und geben Veranlassung zur Fäulnis.

Im Gegensatz zur vorhergehenden Art und zu *Sphaerotheca mors uvae*, bei denen die überwinternden Fruchtkörper, die Perithecien, meist massenhaft erzeugt werden, trifft man die Perithecien des Rosenmehltaus — wenigstens in Deutschland — nicht häufig an. Dieselben sind außerordentlich klein und liegen tief in das filzige Mycel eingebettet. Laut Neger[1]) finden sich die Perithecien stets nur an der Unterseite der Blätter und zwar besonders am Stiel und nahe der Mittelrippe, selten über die ganze Blattunterseite zerstreut. Noack sah sie stets nur in den dicken Mycelpolstern, welche fleckenweise die grünen Zweige bedeckten. Die Anhängsel sind mycelartig und mit dem vegetativen Mycel verwoben. Die Perithecien fallen daher nicht leicht ab. — Die allgemein verbreitete Oidienform ist unter dem Namen *Oidium leucoconium* Desm. bekannt. — Die Perithecien der auf Pfirsich und Mandel lebenden Form (var. *persicae*) sind ebenso wie ihre Schläuche und Schlauchsporen etwas kleiner als diejenigen der Rosenform; die Pfirsichkonidien sind durchschnittlich stets etwas kleiner als die Rosenkonidien, und wenn auch Mycel und Konidienträger beider Formen keine Unterschiede erkennen lassen, so sind doch die aufrecht wachsenden sterilen Hyphen bei der Rosenform etwas länger und dicker als bei der Pfirsichform (Woronichin a. a. O.).

Sphaerotheca pannosa überwintert wahrscheinlich meistens als Mycel im Innern einzelner Knospen zwischen den Knospenschuppen. Laubert (a. a. O.) hat dann auch ein Auftreten des Mehltaus an Rosen im Frühjahr unter Umständen wahrnehmen können, die sehr für diese Annahme sprechen: ganz vereinzelte junge Jahrestriebe waren von Anfang an gänzlich mit Mehltau bedeckt, während alle übrigen Triebe noch völlig mehltaufrei waren. Peglion[2]) gibt sogar an, daß er an Rosenstöcken, an welchen er vergeblich nach Perithecien von *Sphaerotheca pannosa* gesucht hatte, in den Knospen das überwinternde Mycel von *Oidium leucoconium* Desm. gefunden habe.

Die Schädigungen, welche der Mehltau, wo er einmal Fuß gefaßt hat, anrichtet, können sehr erhebliche sein, und zwar nicht nur im Freien, sondern namentlich auch in den Treibhäusern.

Besonders stark befällt der Rosenmehltau die *Crimson Rambler*. Interessant sind einige Beobachtungen über die Beziehungen zwischen Standort und Stärke des Mehltaubefalles bei dieser Sorte sowie Vermutungen über die Ursachen der Disposition derselben für die Mehltauerkrankung. Steffen[3]) faßt seine Erfahrungen dahin zusammen, daß der Mehltau besonders an warmen Süd- und Südostwänden auftrete und da, wo Tropfwasser vom Dach herabträufeln kann, während der Befall dort geringer ist, wo der Standort gegen allzu starke Besonnung geschützt ist, z. B. hinter höheren Gesträuchen, unter der lockeren Deckung von Bäumen, sowie an der Nordostseite von Gebäuden dann, wenn ein weit vorspringendes

---

[1]) Neger, F. W., Mehltaupilze (Erysipheen). Pflanzenpathologische Wandtafeln. Text zu Tafel IV. Stuttgart 1908.

[2]) Peglion, V., Intorno allo svernamento di alcune Erisifacee. Rendiconti R. Accad. dei Lincei, vol. XX, 1. Sem., S. 687—690. Roma 1911.

[3]) Vgl. der praktische Ratgeber im Obst- und Gartenbau, 1915, Nr. 26.

Dach dafür sorgt, daß das Laubwerk trocken bleibt[1]). Langtriebe, die über diesen Schutz hinausstreben, werden in der Regel befallen. — Die von Sorauer[2]) ausgesprochenen Vermutungen über die Ursachen der Disposition der *Crimson Rambler* für Mehltauerkrankung gehen auf die von Rinera[3]) beim Eichenmehltau festgestellte Tatsache zurück, daß ein schnelles Nachlassen in der Turgeszenz der Blätter dieselben für den Mehltau empfänglich macht. Sorauer nimmt ähnlich an, daß die durch ihr äußerst kräftiges Wachstum und ihr fast krautartiges weiches Laub mit großer Verdunstungsfähigkeit ausgezeichneten *Crimson Rambler* an stark besonnten Standorten ihre Transpiration derart steigern, daß die Turgeszenz der Zellen nachläßt und daß diese Erschlaffung des Gewebes disponierend ist für die Ansiedlung und Ausbreitung der Sphaerotheca.

Bekämpfung. Mit Maßnahmen zur Verhütung der Krankheit in den Treibhäusern beschäftigt sich A. Schultheis[4]). Er empfiehlt, in der Zeit, wo nicht mehr regelmäßig geheizt wird, die Abendtemperatur des Hauses nicht unter 15 bis 18,5°, die Nachttemperatur nicht unter 10° sinken zu lassen. Dieser Vorschlag scheint darauf hinzudeuten, daß niedrige Temperaturen auch die Konidiosporen von *Sphaerotheca pannosa* keimkräftiger machen, wie es von Salmon (s. o.) zwei Jahre später für die Oidiensporen von *Sphaerotheca humuli* auch tatsächlich nachgewiesen wurde. Ferner sollen die Blätter nach Schultheis' Erfahrungen nachts stets trocken sein.

Zur direkten Bekämpfung des Rosenmehltaus hat sich das Schwefeln (in neuerer Zeit auch das Bespritzen mit Schwefelpräparaten) bewährt. Da das Mycel des Krankheitserregers in den Knospen überwintert, so ist ein Zurückschneiden der besonders stark befallen gewesenen Triebe im Herbst unbedingt erforderlich.

A. Naumann[5]) vermutet in einem Falle das Vorkommen von *Sphaerotheca pannosa* auf *Rubus idaeus*-Früchten. Ob und worin sich die lediglich beobachteten Oidien von *Oidium ruborum* Rabh. unterscheiden, verrät er nicht.

Sphaerotheca mors uvae (Schwein.) Berk. et Curt. ist die Ursache des gefürchteten amerikanischen Stachelbeermehltaus. Dieser Pilz befällt besonders *Ribes grossularia*, dann aber auch, wenn auch in geringerem Maße *Ribes rubrum*, ferner *Ribes aureum*, *R. alpinum*, *R. atropurpureum* und *R. nigrum*[6]). Laut Salmon (a. a. O.) ist *Sphaerotheca mors uvae* in Amerika auf folgenden Ribes-Spezies beobachtet worden: *R. cereum*, *R. cynosbati*, *R. divaricatum* var. *irriguum*, *R. floridanum*, *R. gracile*, *R. grossularia*, *R. Hudsonianum*, *R. lacustre*, *R. missouriense*, *R. prostratum*, *R. rotundifolium* und *R. rubrum*. Salmon identifiziert mit unserem Pilz *Sphaerotheca*

[1]) Infolge der Anfälligkeit der Crimson Rambler für Mehltau hat sich der Bezug der Rose aus den Rosenschulen seitens der Gartenliebhaber schätzungsweise bereits auf ein Zehntel reduziert. Ein gleichwertiger Ersatz für die schöne Crimson Rambler existiert nicht, aber „die Schlinger mit dem Wichuraianablut haben sich dank ihres harten Laubes fester erwiesen" (Steffen).

[2]) P. S., Abhängigkeit des Rosenmehltaus vom Standort der Rose. Zeitschr. f. Pflanzenkrankheiten, XXV. Bd., 1915, S. 383/384.

[3]) Primo contributo allo studio della recettività della quercia per l'oidio. Rendiconti R. Accad. dei Lincei, vol. XXII, Roma 1913.

[4]) Möllers Gärtnerzeitung 1898, S. 246.

[5]) Ein Mehltau auf Himbeerfrüchten. Sächs. Zeitschr. f. Obst- und Gartenbau 1914, 40. 121—123.

[6]) Selten! Lt. Lind, J., Danish fungi as represented in the herbarium of E. Rostrup. Kopenhagen 1913. S. 160.

tomentosa Otth., die auf Euphorbia-Arten in Europa weit verbreitet ist. Bei aller Übereinstimmung der Morphologie dürfte es sich dabei aber um eine besondere biologische Rasse handeln, so daß dem Umstande keine praktische Bedeutung zukommt.

Das Krankheitsbild zeigt im Sommer zunächst einen weißen, mehligen Überzug auf Blättern und besonders auf Trieben und Früchten, im Gegensatz zu dem europäischen Stachelbeermehltau (*Microsphaera grossulariae*, s. d.), der in der Regel nur die Blätter befällt. Während der europäische Stachelbeermehltau außerdem dauernd zart und weiß bleibt, färben sich die Überzüge des amerikanischen Stachelbeermehltaus, besonders auf den Trieben und Früchten, sehr bald kaffee- oder kastanienbraun, zudem werden sie verhältnismäßig dick, filzig bis lederig. In diesem Zustande ist das Krankheitsbild durchaus charakteristisch und mit keinem anderen zu ver-



Abb. 151. Vom amerikanischen Mehltau befallene Stachelbeeren. (Nat. Gr.)
(Nach Aderhold, Flugbl. B. R. A. Nr. 35.)

wechseln. Die befallenen Triebspitzen und jungen Blätter (ausgewachsene Blätter werden gewöhnlich nicht befallen) verkümmern unter dem Überzug und vertrocknen, die befallenen Beeren entwickeln sich nicht oder nur mangelhaft weiter, reifen nicht aus und verfaulen schließlich. Die Vernichtung der Triebe reizt den Zweig zur fortgesetzten Bildung von Ersatztrieben, denen aber das gleiche Schicksal zuteil wird; das hat den Austrieb auch älterer Augen zur Folge, wodurch die Sträucher ein besenartiges Aussehen gewinnen und endlich an Erschöpfung zugrunde gehen.

Anfangs, wenn die Mycelfäden noch fast farblos und zart sind, werden an kurzen aufrechten Zweigen die Konidienketten gebildet. Meistens findet eine derartig reichliche Konidienproduktion statt, daß die befallenen Teile wie mit Mehl bestreut erscheinen. Die etwas später in den braungefärbten Überzügen in der Regel sehr reichlich auftretenden Perithecien sind eben noch mit bloßem Auge sichtbar[1]). Sie bestehen aus nur wenigen flachen Zellen und enthalten im Innern einen einzigen ellipsoidischen bis kugeligen

[1]) In der Provinz Schleswig-Holstein sollen Winterfrüchte nur in ganz geringem Umfange ausgebildet werden (vgl. Lüstner, G., Beobachtungen über den amerikanischen Stachelbeermehltau. Ber. d. Königl. Lehranst. f. Wein-, Obst- u. Gartenbau zu Geisenheim a. Rh. 1909, S. 95/96).

Schlauch, welcher acht Sporen enthält. Die Perithecien sind mittels ihrer Anhängsel mit dem Mycel verwoben und fallen daher meist nicht ab, sondern überwintern auf den befallenen Zweigen.

Die Ausbreitung der Krankheit erfolgt innerhalb eines eng begrenzten Gebietes in erster Linie durch die massenhaft erzeugten Konidiosporen. Ihre Verbreitung geschieht vor allem durch den Menschen (mit seinen Kleidern, Geräten usw.), dann durch Vögel, in geringerem Maße durch Insekten oder durch den Wind[1]). Die Verbreitung auf größere Entfernungen, die eigentliche Verschleppung, dürfte aber hauptsächlich auf den Handel mit verpilzten Sträuchern zurückzuführen sein.

Der von der Krankheit angerichtete Schaden besteht zunächst in dem Ausfall der Ernte, in schweren Fällen aber auch in der Vernichtung der Kulturen. Schon im Jahre 1907 gibt Schander[2]) die Menge der befallenen Sträucher für Posen und Westpreußen auf 70% an.

Eine praktisch wichtige Frage ist die, ob Beeren, welche von dem amerikanischen Stachelbeermehltau befallen sind, noch zum menschlichen



Abb. 152. Zwei überwinterte Fruchtkörper von *Sphaerotheca mors uvae*. A schwächer vergrößert als B. Bei B ist das Fruchtgehäuse p geplatzt. a Ascus, sp Ascosporen.

Genuß geeignet sind. Es liegen Mitteilungen vor, daß derselbe zu Erkrankungen führen soll. Laubert[3]) stellte fest, daß zwar die Schalen mehltaubehafteter Beeren zäher sind, daß sie sich aber sonst weder im Geruch noch im Geschmack von gesunden Beeren unterscheiden und daß keine Verdauungsstörungen nach dem Genuß eintreten. Die Versuche wurden mit reifen und unreifen in Zucker gekochten Beeren mit dem gleichen Ergebnis angestellt. Eine Verarbeitung der gereinigten Beeren zu Kompotts ist demnach unbedenklich.

Sphaerotheca mors uvae war ursprünglich nur aus Nordamerika bekannt und dort 1834 von Schweinitz beschrieben worden[4]); sie hat dort auch

[1]) Lind, G., Jakttagelser rörande den amerikanska krusbärsmjöldaggen 1906—1908. Meddel. fr. Kungl. Landtbruks-Akad. Experimentalfälts Trädgårdsafd. Nr. 3. In Landtbruks-Akademiens Handlingar och Tidskrift. Stockholm 1909.

[2]) Schander, R., Das Auftreten des amerikanischen Stachelbeermehltaues Sphaerotheca mors uvae Berk. in Deutschland im Jahre 1907. Internat. phytopathol. Dienst. 1. Jhrg. 1908. S. 97—121.

[3]) Laubert, R., Bemerkungen über den Stachelbeermehltau, den Stachelbeerrost und den Eichenmehltau. Prakt. Blätter f. Pflanzenbau u. Pflanzenschutz, VIII, 1910, S. 104.

[4]) Halsted, B. D., The Powdery Mildew of the Gooseberry. Report Commiss. Agric. 1887, p. 373—380, pl. XI. Washington 1888.

stellenweise schon lange vor ihrem ersten Auftreten in Europa die Stachelbeerernte mehrere Jahre hindurch vollständig vernichtet. Für Irland und damit für die Alte Welt wurde der Pilz zuerst 1899 von Salmon[1]) nachgewiesen. Im Jahre 1902 zeigte Hennings[2]), daß derselbe auch in Rußland vorkommt, namentlich ist er seit 1895 in Podolien verbreitet. Im Russischen Reiche hat er sich seitdem außerordentlich ausgebreitet und großen Schaden angestiftet. In den deutschen Ostmarken ist der Pilz anscheinend seit dem Jahre 1902 vorhanden und ist dann rasch westwärts gewandert; 1907 wird die Krankheit aus der Provinz Brandenburg gemeldet. 1908 sind in Ostpreußen bereits 962 Ortschaften verseucht. Im Jahre 1905 wird *Sphaerotheca mors uvae* in Bonn festgestellt, wohin sie jedenfalls von Nordamerika eingeschleppt ist; 1907 wird sie in Baden gefunden, eingeschleppt von Bonn. Weiter wird das Auftreten der Krankheit bekannt: 1905 im Pinzgau, 1907 in Holland, 1909 in Belgien und 1913 in Norwegen. Im Jahre 1906 erscheint der unangenehme Gast in Schweden und in England; noch im gleichen Jahre wird in Schweden und im folgenden Jahre in England ein Schutzgesetz erlassen. Auffallend früh, schon 1902, war der Pilz in Dänemark aufgetreten. — In Japan wurde *Sphaerotheca mors uvae* var. *japonica* E. S. Salmon (Annal. mycolog. VI, 1908, S. 2) auf *Stephanandra flexuosa* im Jahre 1907 festgestellt.

Als widerstandsfähig gegen den Pilz haben sich bisher lediglich die leider nur kleinen Früchte (aber nur diese, nicht die Blätter!) der „Amerikanischen Gebirgsstachelbeere“ („*Mountain Gooseberry*“), welche ein Bastard von *Ribes cynosbati* × *R. grossularia* ist, erwiesen. (*R. cynosbati* selbst wird nach den amerikanischen Angaben von *Sphaerotheca mors uvae* befallen [s. o.], und Salmon[3]) sagt ausdrücklich, daß es ihm gelungen sei, mit Sporen von *Sphaerotheca mors uvae* auf *Ribes grossularia* junge Blätter von *R. cynosbati* zu infizieren.) — Einige Sorten von *R. grossularia* können als relativ „fest“ gelten:

Rote Triumphbeere (*Whinhams Industry*),	Hönings Früheste,
May Duke,	Frühe Rote,
Alicante,	Russels Gelbe,
Companion,	Weiße Triumphbeere.

Nach anderer Angabe[4]) soll eine Kreuzung zwischen den Sorten *Houghton* und *Red Warrington* (*Red Jacket* genannt) vollständig fest gegen Mehltau sein. Eine Nachprüfung dieser Angabe unter anderen Kulturbedingungen wäre erwünscht.

Schnellwüchsige Sorten wie *Keepsake*, *White Lion*, *Crown Bob* leiden leicht unter der Krankheit. Bei *Golden Drop* verpilzen auch noch die reifen Beeren, wahrscheinlich um ihrer zarten Beerenhaut willen. — In Amerika leiden ganz besonders die fremden Varietäten (das sind solche Varietäten, die von Stachelbeeren aus dem nördlichen Europa abstammen) unter der Krankheit: sie fallen fast unweigerlich dem Pilze zum Opfer.

[1]) Salmon, E. S., In Journ. Royal Hort. Soc. London XXV, 132—142. 1900. — Vgl. ferner Salmon, E. S., Monograph of the Erysiphaceae. Mem. Torey. Bot. Club. IX, 1900. — Ders., Über die zunehmende Ausbreitung des amerikanischen Stachelbeermehltaus (Sphaerotheca mors uvae [Schwein.] Berk. et Curt.) in Europa. Ztschr. f. Pflanzenkrankheiten, Bd. XIII, 1903, S. 205—209.

[2]) Hennings, P., In Gartenflora 1902, S. 170 und S. 399.

[3]) Vgl. Zeitschr. f. Pflanzenkrankheiten, XIII, 1903, S. 209.

[4]) Meyer, F., In Prakt. Ratgeb. im Obst- und Gartenbau XXXII, 1917, S. 113.

Das Laub der Stachelbeeren zeigt eine gesteigerte Empfindlichkeit gegen die mit Erfolg zur Bekämpfung des amerikanischen Stachelbeermehltaus verwendeten Schwefelpräparate (s. u.), welche jedoch nicht bei allen Sorten gleich groß ist. Laut Janson[1]) zeichnen sich folgende Sorten durch eine geringe Empfindlichkeit gegen die später zu erörternden Bekämpfungsmaßnahmen aus, eine Eigenschaft, auf die bei der Anpflanzung in gefährdeten Gegenden Wert zu legen ist: *Alicante*, *Blood Freund*, *Chatangna*, *Companion*, *Lady Delamare*, *Shannon* Triumphbeere, *Jenny Lind*, Hönings Früheste, *May Duke*, Rote Preisbeere, Rote Frühe, *Golden Fleur*, Prinz von Oranien, Runde Gelbe, Lords Triumph, Grüne Riesenbeere, London, Späte Grüne, Grüne Smaragdbeere, Frühe Dünnschalige, Weiße Krystallbeere, Weiße Volltragende und Viktoria; andererseits zeigen folgende Sorten eine besondere Empfindlichkeit gegenüber schwefelhaltigen Spritzmitteln: *Drums Major*, Früheste von Neuwied, Früheste Gelbe, Gelbe Riesenbeere, Grüne Edelbeere, Hellgrüne Samtbeere, *Langley Gage*, *Leader*, Rote Eibeere und Maurers Sämling.

Von Johannisbeeren scheint besonders leicht die „Rote Holländische" zu erkranken.

Zur Bekämpfung der Krankheit ist es zunächst von Wichtigkeit, Verschleppungen zu vermeiden. Durch gesetzliche Vorschriften ist der Vertrieb von Stachelbeersträuchern aus verseuchten Baumschulen zu unterbinden, die Ein- und Ausfuhr derselben an den Landesgrenzen scharf zu überwachen. Sind die in Frage kommenden Verhältnisse aus irgendeinem Grunde ungeklärt, so ist unmittelbar nach Ankunft der Sendung das Packmaterial zu vernichten und die Sträucher durch Eintauchen in 0,4%ige Formalinlösung (1 Liter Formaldehyd von 40% Volumen auf 100 Liter Wasser) zu desinfizieren.

Die eigentliche Bekämpfung des amerikanischen Stachelbeermehltaus erfordert zunächst die Vernichtung sehr stark befallener Sträucher durch Verbrennung an Ort und Stelle und sorgfältiges Ausschneiden und Vernichten aller befallenen Pflanzenteile an den übrigen Sträuchern. Als sehr empfehlenswert hat sich ferner eine reichliche Bodenkalkung erwiesen mit etwa 25 kg Ätzkalk pro Ar im Herbst und eine Wiederholung dieser Kalkung mit der gleichen Menge Ausgang Winters. Man vermeide animalischen Dünger und stärkere Gaben künstlichen Stickstoffdüngers, gebe aber reichlich Phosphorsäure und Kali. Als geeignete Düngergabe wird bezeichnet 8 bis 10 kg Kainit oder 2,5 bis 4 kg 40%iges Kalisalz und 5 bis 7,5 kg Thomasmehl (Herbst) oder 3,5 bis 5,5 kg Superphosphat (Frühjahr) auf 1 Ar[2]).

Die Zahl der Spritzmittel, welche zur Bekämpfung der *Sphaerotheca mors uvae* herangezogen worden sind, ist entsprechend der Bedeutung der Krankheit groß. Sehr gute Erfolge hat man in neuester Zeit mit Solbar gehabt[3]). Es empfiehlt sich als Winterbehandlung (im unbelaubten Zustande) eine Bespritzung mit einer 3%igen Lösung dieses Mittels, als Sommerbehandlung (unmittelbar nach der Blüte und noch einmal 14 Tage

[1]) Über den amerikanischen Stachelbeermehltau. Deutsche landwirtschaftliche Presse, 47, 1920, S. 610.

[2]) Hiltner, L., und Korff, G., Neue Vorbeugungs- und Bekämpfungsmaßnahmen gegen den amerikanischen Stachelbeermehltau. Prakt. Blätter für Pflanzenbau und Pflanzenschutz. 11. Jahrg. 1913. S. 73—77.

[3]) Vgl. Höstermann in Handelsblatt f. d. deutschen Gartenbau, 1921, S. 281.

später und nach Bedarf mehrmals zu wiederholen) eine Bespritzung mit einer 1%igen, bei empfindlichen Sorten (s. o.) mit einer nur 0,5%igen Lösung. Auch andere Schwefelpräparate sind mit Erfolg verwendet worden. Weiter findet Anwendung: Kalkmilch, 0,5%ige Schwefelkaliumbrühe sowie eine Mischung von 0,25% Soda und 0,25% Pottasche. Über die Wirkung des Kochsalzes sind die Ansichten geteilt. Erforderlich ist immer außer einer mehrmaligen Sommerbehandlung eine Behandlung im unbelaubten Zustande, um die durch die allgemeinen Reinigungsarbeiten noch nicht getroffenen Überwinterungszustände zu vernichten.

Die Gattung Podosphaera Kzl. unterscheidet sich von Sphaerotheca durch die am oberen Teil des Gehäuses sitzenden Anhängsel, welche zudem an der Spitze mehrfach regelmäßig dichotom verzweigt sind.

Podosphaera leucotricha (Ell. et Everh.) Salm. (= *Sphaerotheca mali* Burr.), der Apfelmehltau, ist von besonderem wirtschaftlichen Interesse. Der Pilz lebt auf Apfelbäumen und geht nur selten auf Birnbäume über[1]). Er befällt vom Frühjahr bis in den Herbst in erster Linie endständige Langtriebe, aber auch Fruchttriebe, Blüten und selbst Früchte. Mit seinem weißen, flockigen, mehlartigen Mycel überzieht er besonders die am Ende der Triebe sitzenden jüngsten Blätter, worauf dieselben sich verkrümmen, einrollen, vertrocknen und schließlich abfallen. Mit den Blättern geht natürlich auch oft das Ende der Triebe zugrunde, wodurch die Fruchtholzbildung für das nächste Jahr verhindert wird. Blüten, welche vom Apfelmehltau befallen werden, verkrüppeln und vergrünen und gewähren so einen eigenartigen, schwer zu schildernden Anblick, vertrocknen aber sehr bald. Auf den Früchten des Apfelbaumes ist der Apfelmehltau in Deutschland erst in neuester Zeit beobachtet worden[2]), doch kennt man derartige Fälle schon seit einer Reihe von Jahren aus Schweden[3]). Die erkrankten Früchte bekommen laut Eriksson tiefe unregelmäßige Spalten, ähnlich denen, welche *Venturia* (*Fusicladium*) hervorruft, und fallen in der Folge vorzeitig ab; im Rheingau konnte Lüstner das Aufplatzen der Früchte jedoch nicht beobachten. Auf Birnbäumen geht der Pilz anscheinend häufiger auf die Früchte über. — Auch Sämlinge verschont der Apfelmehltau nicht. — Manaresi[4]) stellte durch Messungen fest, daß die Blätter befallener Triebe kürzer und auch weniger breit wie die normaler Triebe sind, z. B.:

gesundes Blatt	60,1 × 41,4	krankes Blatt	54,0 × 26,7
	41,7 × 25,2		34,0 × 10,3
	87,0 × 57,1		61,3 × 30,5 usw.

Dafür sind die kranken Blätter aber dicker:
Blätter gesunder Triebe 203,3 μ   Blätter kranker Triebe 256,9 μ.

---

[1]) Lüstner, G., Über einen Mehltaupilz der Birnbäume, Mitt. über Obst- u. Gartenbau, 1901, 16. Jahrg., S. 81; ders., Einige neue Obstbaumfeinde, Jahresb. d. Vereinigung für angew. Botanik 1909, 7. Jahrg., S. 106; Muth, Geisenheimer Mitteilungen 1922, S. 86—90; Lüstner, G., Nachrichtenblatt f. d. deutschen Pflanzenschutzdienst, 1923, Nr. 10, S. 74/76.

[2]) Lüstner, G., Über das Auftreten des Apfelmehltaues (Podosphaera leucotricha [Ell. et Everh.] Salm.) auf Apfelfrüchten. Nachrichtenbl. f. d. deutsch. Pflanzenschutzdienst, 1923, Nr. 10, S. 74ff.

[3]) Eriksson, Der Apfelmehltau und seine Bekämpfung. Prakt. Bl. f. Pflanzenbau und Pflanzenschutz, 7. Jahrg., 1909, S. 73.

[4]) Manaresi, A., Osservazioni sull' oidio del melo. — Le Stazioni sperimentali agrarie italiane. Modena. Bd. 45. 1912. S. 376—380.

Natürlich darf daraus nicht auf ein Eindringen des Mycels in das Blattgewebe geschlossen werden, denn die festgestellten Größenänderungen können ebensogut durch das Eindringen der Haustorien bzw. durch davon ausgehende Reizwirkungen verursacht worden sein. — Ferner beobachtete Manaresi, daß mit dem Oidium-Mycel behaftete Knospen häufig nicht aufbrechen.

Podosphaera leucotricha bildet nur selten Schlauchfrüchte aus[1]), gewöhnlich geschieht dies nur nach heißen trockenen Sommern. Gegen Ende des Sommers, mitunter jedoch schon Ende Juni[2]), erscheinen in den dann undeutlich gewordenen, gelblich-hellgrauen Überzügen der Triebe (und der



Abb. 153. Podosphaera leucotricha. Gesunder und mehltaukranker Apfelzweig. (Nach Laubert.)

Früchte) die sehr kleinen, braunen Perithecien, die aber dort, wo sie auftreten, in Menge auftreten und dadurch als wollige, braune Flecken auch mit bloßem Auge wahrzunehmen sind. Die Perithecien sind kugel- oder verkehrt-eiförmig, die Farbe ist bei älteren Exemplaren dunkelbraun bis fast schwarz; sie fallen bei der Reife (ebenso wie die Perithecien anderer Podosphaera-Arten) sehr leicht ab. An den Perithecien sitzen einige, gewöhnlich drei bis acht, gerade, borstenförmige, sich auseinanderspreizende, septierte Anhängsel. Ihre Membran ist dick. Im Innern findet sich ein einziger, breitovaler, farbloser, mit ziemlich dicker Membran versehener,

[1]) Magnus, P., Über einen in Südtirol aufgetretenen Mehltau des Apfels. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. XVI, 1898, S. 331.

[2]) Laubert, Deutsche Landw. Presse 35, 1908, S. 628.

acht einzellige Ascoporen enthaltender Schlauch. — Meist wird jedoch in Deutschland nur die unter dem Namen *Oidium farinosum* Cooke bekannte Konidienform beobachtet. Die Konidien sind 28—30 μ lang und 12 μ dick, sie werden in unverzweigten Ketten abgeschnürt.

Die Übertragung der Krankheit erfolgt in der Hauptsache durch die Konidiosporen. Die Überwinterung geschieht durch die Schlauchfrüchte, außerdem aber sehr wahrscheinlich und in viel ausgedehnterem Maße als Mycel in den Blatt- und Blütenknospen. Wiederholt hat man nämlich die Wahrnehmung gemacht, daß Apfelbäume, welche im Winter mit sonst zuverlässigen fungiziden Spritzmitteln behandelt worden waren, doch regelmäßig am Mehltau erkrankten[1]). Auch Zweige von erkrankten Bäumen, die im Januar geschnitten und mit pilztötenden Mitteln gründlichst behandelt worden waren, zeigten, trotzdem sie in einem geeigneten Gewächshaus, vor Infektion geschützt, getrieben wurden, von Anfang an starken Mehltaubefall der aufbrechenden Knospen[2]). Peglion[3]) stellte zudem das



Abb. 154. Gesunde und mehltaukranke Blütendolde der Wintergoldparmäne. (Nach Laubert.)

Mycel des Pilzes im Innern der Knospen fest, welche statt eines seidenhaarigen Überzuges eine mattweiße, fast graue Behaarung zeigen.

Die Krankheit ist stellenweise eine ernste Gefahr für den Obstbau geworden. Unter dem vorzeitigen Verlust der Assimilationsorgane leidet naturgemäß der Fruchtansatz. Stark befallene Bäume werden vollständig unfruchtbar.

Die Heimat des Pilzes dürfte wohl in Nordamerika zu suchen sein, wo derselbe schon seit längerer Zeit namentlich als Schädling der Apfelsämlinge und -schößlinge bekannt ist und wo auch zuerst seine Perithecien gefunden und beschrieben wurden. Von wo aus und auf welche Weise er nach Deutschland gekommen ist, ist jetzt wohl kaum noch festzustellen. Nach Lüstner (a. a. O. 1923) ist der Apfelmehltau in den Geisenheimer Anlagen seit dem Jahre 1884 vorhanden. Er wurde damals allerdings mit dem Namen *Erysiphe pannosa* belegt, doch darf angenommen werden, daß es sich um *Podosphaera leucotricha* handelte, weil außer dieser seit

[1]) Manaresi a. a. O.

[2]) Jahresbericht der Höheren Gartenlehranstalt Berlin-Dahlem 1920/21, Berlin 1922, S. 97/98.

[3]) Peglion, V., Intorno allo svernamento di alcune Erisifacee. Rendiconti R. Accad. dei Lincei, vol. XX, 1. Sem., S. 687—690. Roma 1911.

26 Jahren kein anderer Mehltau in den dortigen Anlagen aufgetreten ist (Lüstner); P. Magnus[1]) kennt ihn 1894 von San Michele a. Etsch (Tirol).

Seit dieser Zeit hat sich der Pilz in Deutschland ständig ausgebreitet und ist auch in seinem Auftreten immer bösartiger geworden. Das scheint darauf hinzuweisen, daß er daselbst nicht beheimatet ist, sich vielmehr erst allmählich den dort herrschenden Verhältnissen angepaßt hat. Jetzt erstreckt sich sein Verbreitungsgebiet über Mitteleuropa, Schweden, Rußland, Japan (auf *Chaenomeles japonica*) und Australien. — Seit 1899 wurde der Apfelmehltau in den Geisenheimer Anlagen auch auf Birnbäumen beobachtet, im Jahre 1923 fand ihn R. Laubert (mündliche Mitteilung) auch in Brandenburg (Ketzin a. H.) auf *Pirus communis*, 1924 wurde er auf dieser Wirtspflanze auch in Berlin-Dahlem beobachtet.

Es existiert eine ausgeprägte Sortenempfänglichkeit für den Apfelmehltau, doch ist dieselbe je nach den klimatischen und Bodenverhältnissen verschieden. Leider fehlen zur Zeit noch genauere Feststellungen über die Empfänglichkeit einzelner Sorten unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse. Als stark anfällig gelten vielerorts:

Alantapfel,
Ananas-Renette,
Bismarckapfel,
Boikenapfel,
Cellini,
Cox Orangen-Renette,
Charlamowski,
Gefl. Kardinal,
Gelber Bellefleur,
Gelber Richard,
Gravensteiner,
Grüner Fürstenapfel,
Landsberger Renette,
Orleans-Renette,
Parkers Pepping,
Roter Wintercalvill,
Virginischer Rosenapfel,
Weißer Astrachan,
Weißer Klarapfel,
Weißer Wintercalvill.

Andere Sorten, wie z. B. *Cox Pomona* und *Ribston Pepping*, werden von einer Seite als empfänglich, von anderer Seite als widerstandsfähig angegeben.

Nach Mitteilung von G. Lüstner-Geisenheim (a. a. O.) wurde *Podosphaera leucotricha* daselbst bisher auf folgenden Birnensorten beobachtet:

Président Mas,
Feigenbirne von Alencon,
Geheimrat Dr. Thiel,
Williams Christbirne,
Esperens Bergamotte,
Graue Herbstbutterbirne,
Frau Grete Burgeff,
Praesident Bartmann-Lüdicke,
Vereins Dechantsbirne.

Zur direkten Bekämpfung des Apfelmehltaus empfiehlt sich das sofortige Abschneiden und Vernichten der ersten im Frühjahr erscheinenden, mehlig bestäubten Triebe und Fortsetzung dieser mechanischen Reinigungsarbeiten im Sommer und Herbst. Eine Winterbehandlung mit fungiziden Spritzmitteln scheint nach den gemachten Erfahrungen nicht viel Zweck zu haben, höchstens, wenn der Pilz im Sommer Perithecien gebildet hatte. Aber auch dann ist der Erfolg ziemlich problematisch, da die Perithecien bei der Reife sehr leicht abfallen (s. o.). Dagegen ist eine neben dem Abschneiden der befallenen Zweige einhergehende, nach dem Austreiben der Knospen vorzunehmende und später eventuell zu wiederholende Bespritzung mit einem Pilzgift (Schwefelpräparate, Bordeauxbrühe), unter Umständen

[1]) Magnus, P., Über einen in Südtirol aufgetretenen Mehltau des Apfels. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. XVI, 1898, S. 331/334.

auch ein Bestäuben mit Schwefel, sehr nützlich[1]). Es empfiehlt sich, empfängliche Sorten vorbeugend zu bespritzen. Sind im Sommer Perithecien gebildet worden, so ist zur Vernichtung der abgefallenen Perithecien eine Kalkung des Bodens anzuraten.

Von den übrigen Podosphaera-Arten seien hier kurz genannt:

Podosphaera tridactyla (Wallr.) De Bary auf Prunus-Arten, z. B. *P. padus*, *P. domestica*, *P. serotina* u. a.

Podosphaera oxyacanthae (DC.) De Bary auf Crataegus-, Sorbus- und Mespilus-Arten; ferner kommt diese Art in einer besonderen biologischen Rasse auf *Vaccinium myrtillus* und *V. uliginosum* vor.

Die Gattung Erysiphe (Erysibe) Lév. ist mit mehreren Arten besonders häufig auf zahlreichen Kulturpflanzen vertreten. Bezüglich der Charakteristik vgl. die Tabelle S. 508.

Erysiphe graminis DC. mit der Konidienform *Oidium monilioides* Desm. ist eine nicht seltene Erscheinung auf zahlreichen Gramineen. Durch die Untersuchungen von Salmon[2]), Marchal[3]) sowie von M. G. Reed[4]) wurde eine weitgehende Spezialisierung des Parasitismus dieser Art festgestellt, darunter

1. eine Form auf Weizen, Spelz u. a. gebauten Triticum-Arten,
2. eine auf gebauter Gerste, und außerdem, wie es scheint, drei besondere Formen auf anderen Arten der Gattung Hordeum,
3. eine auf Roggen,
4. eine auf Hafer und französischem Raygras (*Avena elatior*),
5. eine auf Rispengrasarten (*Poa*),
6. eine auf Quecke (*Triticum repens*) und
7. eine, wenn nicht mehrere (4 bis 5), an Trespenarten (*Bromus*).

Ob dieser Spezialisation eine allgemeine Gültigkeit zukommt, muß allerdings erst durch weitere Versuche erwiesen werden. Verschiedene Anzeichen sprechen jedoch dafür. So konnte Noack in der Umgegend Berlins im mehltaureichen Sommer 1923 in der Nähe stark verseuchter Roggenfelder kein Übergehen der Krankheit auf wildwachsende Gramineen feststellen.

Die Oidienform tritt oft schon zeitig im Jahre auf, die Blätter mit mehr oder weniger ausgedehnten, dünneren oder dickeren weißen Überzügen bedeckend. Im Hochsommer erscheinen dann in einem grauweißen, dicken Filz eingebettet die Perithecien, worauf die Blätter bald absterben. — Im Gegensatz zu anderen Erysiphaceen, deren Ascussporen vor der Keimung eine gewisse Ruheperiode durchmachen müssen, vermögen diejenigen von *Erysiphe graminis* unter günstigen Umständen sofort auszukeimen und ihre Wirtspflanze wieder zu befallen[5]).

---

[1]) Vgl. Bericht der Höheren Gärtnerlehranstalt Berlin-Dahlem 1920/21, Berlin 1922, S. 96.

[2]) Salmon, E. S., On specialisation of parasitism in the Erysiphaceae in Beih. z. Bot. Centralblatt XIV, 1903, S. 261; ferner unter verschiedenen Titeln in The New Phytologist III, 1904, S. 109; Annal. Mycol. II, 1904, Nr. 1, 3, 4; l. c. III, 1905, Nr. 1; Annals of Bot. XIX, 1905, S. 125.

[3]) Marchal, E., De la spécialisation du parasitisme chez l'Erysiphe graminis in Compt. rend. CXXXV, 1902.

[4]) Bull. of the Torrey Bot. Cl. 1909; Coll. of Agric. Exp. Stat. Univ. of Missouri Bull. 23, 1916, S. 1—19.

[5]) Salmon, E. S., Mycological notes. I. Formation of Ascospores in Erysiphe graminis. Journal of Botany, Jun. 1904.

Die Krankheit kann in schweren Fällen zur Folge haben, daß die Pflanzen zu früh reif werden, die Körner klein bleiben und einschrumpfen. In manchen Jahren hat sich dieselbe besonders auf Weizen sehr bösartig gezeigt. So wurden im Jahr 1877 in Kalifornien 200000 ha Weizenfelder durch den Getreidemehltau schwer verwüstet, ebenso im Jahre 1885 solche in Schonen (Südschweden) und bei Stockholm (Eriksson).

Das Auftreten des Pilzes wird durch starke Stickstoffdüngung und durch ungünstige Boden- und Klimaeinflüsse befördert; namentlich bewirken nasser Boden, Frühjahrsfröste, starker Regen und zu frühe Herbstsaat eine besonders schnelle Ausbreitung des Mehltaus.

Auch auf zahlreichen Dicotyledonen sind Erysiphe-Arten sehr verbreitet. Man unterscheidet:

Erysiphe polygoni DC (*E. communis* Grev., *E. Martii* Lév., *E. pisi* DC.) auf Kohlrübe, weißer Rübe, Erbse, Wicke, Sojabohne, Klee, Luzerne, Platterbse, Lupine usw.,

Erysiphe heraclei DC. auf Umbelliferen, z. B. Pastinak;

Erysiphe galeopsidis DC. auf Labiaten;

Erysiphe horridula Lév. auf Asperifoliaceen, u. a. *Myosotis*, *Borago officinalis* usw.;

Erysiphe cichoriacearum DC. (*E. lamprocarpa* Kickx) auf Tabak, Gurkengewächsen, vielen Korbblütlern, z. B. Cichorie, Sonnenblume, Aster usw.

Alle diese Arten scheinen jedoch noch eine Mehrzahl spezialisierter Formen zu enthalten.

Der Schaden, den die betreffenden Arten anrichten, ist zuweilen, z. B. auf Erbsen oder Klee, wo bisweilen ganze Äcker auf weite Strecken weiß gefärbt erscheinen, nicht unerheblich. Die Bekämpfung der Krankheit durch Schwefeln dürfte sich nur unter bestimmten Verhältnissen als ökonomisch erweisen. Da aber bei der Gattung Erysiphe die Winterfrüchte dauernd mit dem Substrat verbunden bleiben (vgl. S. 508), so ist auf die Vernichtung der Ernterückstände größter Wert zu legen.

Die Gattung Trichocladia (De By.) Neger ist durch die nicht mit dem Mycel verwobenen Anhängsel und die daher spontan frei werdenden Perithecien von Erysiphe verschieden. Die Gattung besitzt nur ein geringes phytopathologisches Interesse. Erwähnenswert sind einige auf Ziergehölzen vorkommende Arten:

Trichocladia evonymi (DC.) Neger auf *Evonymus europaeus* und *E. verrucosus*;

Trichocladia caraganae (P. Magn.) Neger auf *Caragana arborescens*, zuweilen epidemisch;

Trichocladia tortilis (Wallr.) Neger auf *Cornus sanguinea*, in Anlagen wie in natürlichen Beständen.

Die Gattung Uncinula Lév. enthält eine ganze Anzahl von Pflanzenschädlingen. Zunächst seien einige Arten angeführt, die im allgemeinen von geringerer Bedeutung sind:

Uncinula salicis (DC.) Wint. findet sich auf den Blättern von Salix- und Populus-Arten.

Uncinula clandestina (Biv.) Schroet. kommt auf den Blättern verschiedener Ulmus-Arten vor, ist aber nicht häufig.

Uncinula mori Miyake tritt in Japan auf *Morus alba* auf.

Uncinula prunastri (DC.) Sacc. befällt Prunus-Arten, hauptsächlich *Prunus spinosa*, ferner *Pr. padus*.

Uncinula aceris (DC.) Sacc. findet sich auf Acer-Arten. In der Regel beschränkt sich dieser Pilz zwar auf die Blätter, doch kann er auch auf die jungen Triebe übergehen und in Baumschulen empfindlichen Schaden stiften. Noack beobachtete bei starkem Auftreten des Pilzes auf den Straßenbäumen des Ostseebades Misdroy, daß in erster Linie die Bäume (*Acer pseudoplatanus* und *A. platanoides*) unter der Krankheit litten, welche einen starken — ästhetisch übrigens zu verurteilenden — Rückschnitt erfahren hatten.

Uncinula circinata Cooke et Peck. kommt gleichfalls auf Acer-Arten vor, ist aber auf Nordamerika beschränkt.

Uncinula flexuosa Peck. befällt Aesculus-Arten in Nordamerika.

Von allergrößtem phytopathologischen Interesse ist hingegen Uncinula necator (Schwein.) Burr. (= *U. spiralis* Berk. et Curt.) mit seiner Konidienform, dem berüchtigten *Oidium Tuckeri* Berk. Dieser Pilz ist die Ursache des echten Mehltaus der Weinrebe (zum Unterschied von dem „falschen Mehltau", *Plasmopara viticola*, s. S. 424); in den Weinbaugebieten wird die Krankheit vielfach „Äscherich" genannt, weil die von ihr befallenen Reben wie mit Asche bestreut aussehen, auch bezeichnen die Weinbauern dieselbe ganz allgemein als „Oidium".

Die ersten Anzeichen des Mehltaubefalles treten an der Weinrebe oft schon im Mai auf. Triebe und Blätter zeigen das bekannte Bild mehliger Bestäubung. Bald beginnen die Blätter sich jedoch eigentümlich zu kräuseln, sie vertrocknen schließlich und können abfallen. An den Trauben erzeugt der Äscherich den sogenannten „Kernbruch" oder „Samenbruch". Es ist dies die natürliche Folge des durch den Pilzbefall hervorgerufenen Absterbens und Verkorkens von Epidermiszellen. Während das dünnwandige, saftstrotzende Innengewebe der Beere sich auszudehnen bestrebt ist und die lebendigen Oberhautzellen passiv gedehnt werden, ist dies bei den trockenen Epidermiszellen nicht mehr möglich. Hier reißt die Oberhaut der Beere ein, so daß das Innere teilweise klaffend bloßgelegt wird. War die Beere bei dem Befall noch jung, so bleibt sie hart und unreif. Ist die Frucht schon einigermaßen in der Entwicklung vorgeschritten gewesen, dann wird die Beere bei trockener Witterung noch notreif, wobei nur die Wundstelle selbst hart bleibt; bei feuchtem Wetter dagegen wird unter Auftreten zahlreicher Schimmelpilze die Fäulnis eingeleitet. Aus letzterem Umstande aber der Krankheit den Namen „Traubenfäule" geben zu wollen, wie es bisweilen geschieht, ist nach dem Vorstehenden gänzlich ungerechtfertigt. Ebenso wurde der Name „Traubenkrankheit" fast ganz aufgegeben, seitdem auch *Plasmopara viticola* die Trauben befällt.

Für die Verbreitung des Pilzes von Stock zu Stock kommen in erster Linie die Konidien in Betracht, die vermöge ihrer Kleinheit leicht vom Winde übertragen werden können. Aus diesem Umstande erklärt sich ungezwungen, daß der Pilz sich im Laufe weniger Wochen über große Flächen zu verbreiten imstande ist. Indessen ist damit die Frage noch nicht gelöst, wie sich die Art über den Winter erhält. Da man lange Zeit keine Perithecien aufgefunden hatte und kaum anzunehmen war, daß die empfindlichen Konidien zu überwintern vermögen, so blieb nur übrig, daß man vermutete, das Mycel könne in irgendeiner Form den Winter über-

dauern. So sprach P. Sorauer[1]) die Vermutung aus, daß die Rinde ein Überwinterungsherd sein müsse, und zwar auf Grund folgender Beobachtung. Bei einem am Spalier stehenden Rebstock, der neben dem Mehltau auch unter tierischem Ungeziefer litt, riet er das Abblättern der Rinde. Eine einzige Rebe war dabei vergessen worden; auf dieser zeigte sich der



Abb. 155. Von Uncinula necator, dem echten Mehltau befallene Trauben (Kernbruch). (Appel, Flugblatt 55, B. R. A.)

[1]) Handbuch 2. Auflage, II, S. 321.

Mehltau und verbreitete sich von dort aus weiter. In ähnlicher Weise äußerte sich O. Appel[1]) in einer vorläufigen Mitteilung. Derselbe beobachtete auf rotbraunen Flecken, die an den einjährigen Trieben vom Oidium erzeugt werden, Mycelfäden, welche statt der einzeln stehenden Haustorien knorrige Anschwellungen zeigten, die in größerer Zahl beieinander standen. Der ihnen zunächst liegende Teil des Mycelfadens war etwas verdickt und unregelmäßig, während die dünnen, regulär ausgebildeten Fäden abgestorben waren. Aus den verdickten Partien entwickelten sich typische Mycelien mit Haustorien, wobei die verdickten Mycelteile schrumpften und ihr Plasma verloren. — F. Foëx[2]) meint hingegen, daß die Überwinterung im vegetativen Zustande innerhalb der Knospen erfolgt, indem er ein Übergehen in ein Dauermycel nicht beobachtet hat. Zweifellos kommt dieser Überwinterungsform die größere Wahrscheinlichkeit zu. Denn auch der Umstand, daß man vielfach beim ersten Austreiben der Reben Triebe findet, die bereits beim Austritt aus der Knospe vom Mehltau überzogen sind, deutet darauf hin, daß Teile von Pilzfäden innerhalb des Auges überwintern können. Auch mit der häufig beobachteten Tatsache, daß die Wiederansteckung der Rebstöcke immer nur von einem oder mehreren bestimmten Stöcken ausgeht, würde diese Überwinterungsform im Einklang stehen.

Von besonderer Wichtigkeit erschien es allen Untersuchern, festzustellen, ob zu dem Traubenpilz eine Perithecienform gehört. Da man auf dem Weinstock selbst nie Perithecien gefunden hatte, so vermutete man anfänglich, daß sie sich auf anderen Nährpflanzen entwickelten. So nahm Fuckel an, daß *Sphaerotheca humuli* die Schlauchform sei, während de Bary auf Grund der Ähnlichkeit der Haustorien eher an *Erysiphe polygoni* oder *Uncinula salicis* dachte. Während aber in Europa ausschließlich die Konidienform sich fand, war den amerikanischen Mykologen längst auf Vitis-Arten eine Perithecienform bekannt, *U. necator* (= *U. spiralis*), zu der als zugehörig eine Konidienform von dem Aussehen des *O. Tuckeri* angenommen wurde. Da entdeckte G. Couderc[3]) in Frankreich an vereinzelten Lokalitäten 1892 Perithecien an mehltaubefallenen Reben und identifizierte sie mit *U. necator*. Im darauffolgenden Jahre fand P. Viala die Perithecien bereits viel häufiger und schreibt ihre Ausbildung der exzeptionellen Witterung des Sommers, bei der hohe und niedrige Temperaturen schnell wechselten, zu. In demselben Jahre zeigte E. Prillieux[4]) die Identität des *Oidium Tuckeri* mit der Oidienform der amerikanischen *Uncinula necator*. — Später wurden die Perithecien des Pilzes in Italien, Belgien, in der Schweiz und in Deutschland zuerst im Jahre 1900 von Lüstner[5]) im Rheingau, dann in Oberbayern, Württemberg, Ungarn (1908 von Istvanffy), Thüringen und Baden nachgewiesen. Trotzdem also die Schlauchfruchtform nunmehr sicher bekannt ist, scheint sie doch in Europa

[1]) Zur Kenntnis der Überwinterung des Oidiums Tuckeri im Centralbl. f. Bakt. und Par., 2. Abt., XI, 1904, S. 143.

[2]) Prem. Congrès intern. de Pathol. comparée, Paris 1912.

[3]) Sur les périthèces de l'Uncinula spiralis en France etc. in Compt. rend. CXVI, 1893, S. 210, und Bull. Soc. Myc. France IX, 1893, S. 253.

[4]) Sur les périthèces de l'Uncinula spiralis en France et l'identité de l'Oidium américain et de l'Oidium européen in Bull. Soc. Myc. France IX, 1893, S. 253; vgl. außerdem Galloway, B. J., Observations on the development of Uncinula spiralis in Botan. Gaz. XX, 1895, S. 486.

[5]) Mitteil. über Weinbau und Kellerwirtschaft 1900; Weinbau und Weinhandel 1901.

selten und nur unter besonderen Verhältnissen aufzutreten[1]). Daß sie unter diesen Umständen die Überwinterung der Art nicht allgemein erklären kann, dürfte klar sein.

Die Perithecien treten meist auf der Oberseite der Blätter, selten an der Unterseite oder an Infloreszenzteilen auf und sind kugelig, etwas zusammengedrückt, 95 bis 140 μ im Durchmesser. Sie stehen meist zerstreut und besitzen gewöhnlich eine größere Zahl von Anhängseln, die am Grunde dünnwandig, mehr oder weniger braun und nach oben hin heller und an der Spitze spiralig eingekrümmt sind. Im Innern enthalten die Perithecien vier bis sechs Schläuche mit sechs bis acht hyalinen, eiförmigen Sporen von 18 bis 22 × 11 bis 14 μ Größe.

Es ist nicht mit Sicherheit bekannt, ob die Perithecien auf den Blattresten überwintern, oder — was wahrscheinlicher ist, schon im Herbst abfallen. Auch die Art, wie die Sporen aus den Asci herausgespritzt werden und Neuinfektionen hervorrufen, ist beim Rebenmehltau noch nicht beobachtet worden.

In Europa wurde der Mehltau zum ersten Male 1845 bei Margate in England von einem Gärtner Tucker an Treibhausreben beobachtet. Diesem zu Ehren benannte 1847 Berkeley den Pilz. Derselbe trat damals noch nicht an Freilandreben auf, dagegen an den viel geschützteren Spalierreben. 1848 wurde die Krankheit bei Versailles beobachtet und zwei Jahre später wütete sie außerordentlich stark in der Gegend von Paris. Im gleichen Jahre (1850) trat sie in Spanien, Italien und in Deutschland auf, wo sie zuerst in Baden bei Salem am Bodensee, bei Stuttgart und in der Pfalz an Spalierreben beobachtet wurde. Im folgenden Jahre 1851 zeigte sich der Pilz außer in den schon genannten Ländern verheerend in der Schweiz, in Algier, Griechenland, Syrien, ganz Kleinasien, in Tirol, in Ungarn und vor allem in Südfrankreich. 1852 trat die Krankheit auf Madeira auf, merkwürdig spät gelangte sie nach Schweden, wo sie zuerst im Jahre 1905 festgestellt wurde. Jetzt befällt der Pilz in gleicher Weise Freiland- wie Treibhausreben und ist über alle weinbauenden Länder Europas verbreitet.

Zweifellos stammt der Pilz, wie so mancher andere Kulturschädling, aus Amerika. Auf welche Weise er nach Europa kam, läßt sich natürlich jetzt nicht mehr feststellen. Aus dem Umstande, daß die Krankheit in Nordamerika viel weniger gefährlich zu sein scheint und daß die in Europa angebauten amerikanischen Reben nicht oder nur unbedeutend befallen werden, hat man schließen wollen, daß der Pilz überhaupt nicht amerikanischen Ursprungs, sondern in Europa einheimisch sei. Es ist aber wohl viel wahrscheinlicher, daß der Pilz sich gerade deshalb in Europa so schnell ausbreiten konnte, weil derselbe, an die widerstandsfähigeren amerikanischen Reben angepaßt, bei seiner Ankunft in Europa eine viel weniger widerstandsfähige Rasse vorfand.

Der Schaden, den der Pilz anzurichten vermag, ist ganz ungeheuer. Man kann dies am besten ermessen, wenn man sich die französische Weinernte aus der ersten Hälfte der fünfziger Jahre vorigen Jahrhunderts vergegenwärtigt[2]):

[1]) Vgl. auch K. Gerhardt, Über das Auftreten der Schlauchfrüchte von Oidium Tuckeri am Weinstock. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. 38, 1920, S. 156.

[2]) Vgl. Müller, Karl, Rebschädlinge und ihre neuzeitliche Bekämpfung. Karlsruhe i. B. 1918.

Weinernte in Frankreich:

Jahr	Ertrag	bei einer Rebfläche von	also von 1 ha
1850	45 266 000 hl	2 181 609 ha	20,7 hl
1851	39 429 000 „	2 179 990 „	18,1 „
1852	28 636 000 „	2 158 854 „	13,2 „
1853	22 662 000 „	2 168 491 „	10,4 „
1854	10 824 000 „	2 173 129 „	4,9 „

„Obwohl also die Rebfläche nur wenig zu- und abnahm, gingen die Erträge infolge der Mehltauepidemie um mehr als das Vierfache zurück und erreichten 1854 einen Tiefstand wie noch nie zuvor. Die Lage für die Weinbauern war verzweifelt. Die erste Katastrophe war über den französischen Weinbau hereingebrochen!" (K. Müller a. a. O.)

Von den verschiedenen Rebensorten haben sich die Traminer und Rießlinge, sowie der für Plasmopara so empfängliche Gutedel am widerstandsfähigsten gezeigt. Am meisten leiden Elbling, Portugieser, Sylvaner, Trollinger, Muskateller, Malvasier und verwandte Traubensorten. Auch die Trauben der Taylorrebe werden von dem Pilze mitunter stark geschädigt.

Kulturmethoden und Witterungsverhältnisse mögen wohl von gewissem Einfluß auf das Auftreten der Krankheit sein, doch haben sich eindeutige Beziehungen bisher nicht feststellen lassen.

Als das bewährteste Mittel gegen den Mehltau des Weinstocks hat sich das Schwefeln, d. h. das Bestäuben mit pulverförmigem Schwefel bewährt. Dieses Bekämpfungsmittel wurde zuerst im Jahre 1846 im kleinen in England von dem Gärtner Kyle-Leyton ausprobiert[1]), fand dann auf größeren Weingütern Frankreichs Anwendung und bürgerte sich nach der Mehltauepidemie von 1852 bis 1854 rasch ein. Heute benötigt man allein in Frankreich für die Oidiumbekämpfung jährlich 1 Million Doppelzentner, in Deutschland etwa 90000 Doppelzentner Schwefel[2]).

In erster Linie findet der gemahlene Schwefel Verwendung. Sublimierter Schwefel (Schwefelblüte) ist aus verschiedenen Gründen wenig geeignet, der gefällte (präzipitierte) Schwefel vermag sich wegen seines hohen Preises nicht einzubürgern. Nach den Versuchen von C. Mach[3]) ist die Wirkung des Schwefels von dem Grade der Feinheit des zur Verwendung gelangenden Pulvers abhängig. Man verwende zur Mehltaubekämpfung nur Schwefel in einer Feinheit von 70 und mehr Grad nach Chancel. Näheres darüber sowie über die Art des Schwefelns und über die Theorie der Schwefelwirkung wird im Band VI ausführlich behandelt. Hier sei nur noch darauf hingewiesen, daß die im Einkauf zwar teueren fein gemahlenen Schwefelsorten im Gebrauch die billigsten sind, weil man davon weniger gebraucht und weil die feinen Sorten besser haften. K. Müller (a. a. O.) veröffentlicht einen diesbezüglichen sehr instruktiven Versuch

Parzellen mit je 5 Zeilen hochgezogener Reben wurden mit Schwefelsorten verschiedener Feinheit unter Verwendung des gleichen Schwefelapparates bestäubt. Nach der Bestäubung jeder Parzelle wurde die ver-

[1]) Zeitschrift für das landwirtschaftliche Versuchswesen in Österreich, 1911, 1378.

[2]) K. Müller, a. a. O., S. 63.

[3]) Über die Qualität des zur Bekämpfung des Oidiums verwendeten Schwefels. Pomol. Monatshefte von Lucas, 1884, Heft 6, S. 170.

brauchte Schwefelmenge genau festgestellt. Folgende Zahlen wurden gefunden:

	Parzelle I „Ventilato“ 85° Ch.	Parzelle II „Raffinato“ 50° Ch.	Parzelle III „Floristella“ 42° Ch.
100 kg kosten	17,25 M.	13,— M.	12,— M.
Verbraucht wurde Schwefel.	1,15 kg	3,00 kg	4,75 kg
Kosten für verbrauchten Schwefel auf 25 Ar berechnet	3,75 M.	6,93 M.	10,55 M.

Es ist wichtig, daß das Schwefeln möglichst frühzeitig erfolgt. In gefährdeten Gegenden schwefele man daher mindestens schon einmal vor der Blüte. Dann muß gleich nach der Blüte, wenn nötig sogar während der Rebblüte, nochmals geschwefelt werden; die Befruchtung leidet darunter nicht. Sollte das Schwefeln zum gleichen Zeitpunkt erforderlich werden, wie das Spritzen gegen Plasmopara, so läßt man das Schwefeln dem Spritzen zweckmäßigerweise folgen. Wie oft geschwefelt werden muß, hängt von den Umständen ab; es kann manchmal ein vier- bis fünfmaliges Schwefeln erforderlich werden. Nach Mitte Juli wird im allgemeinen ein Schwefeln nicht mehr nötig sein. Wird noch kurz vor der Traubenernte geschwefelt, so reifen zwar die Trauben unter der Einwirkung des Schwefels etwas rascher, aber die Beeren faulen gleichzeitig auch leichter. Der Most von spät geschwefelten Trauben nimmt oft den sogenannten Böcksergeschmack (Geschmack nach Schwefelwasserstoff) an, der jedoch durch baldiges Abziehen und Lüften des Weines wieder beseitigt werden kann. — Man achte beim Schwefeln darauf, daß alle Teile der Rebe, besonders auch die Triebe im Innern des Stockes, mit Schwefelstaub bedeckt werden. Über die allgemeinen Vorbedingungen, insbesondere der Witterungsverhältnisse für ein erfolgreiches Schwefeln, ist der zusammenfassende Abschnitt über die Bekämpfungsmaßnahmen zu Rate zu ziehen. Bei mittelhoher Erziehungsart der Reben hat man für ein einmaliges Schwefeln $^1/_2$ kg für 1 Ar zu rechnen, doch kann diese Angabe nur als ganz ungefährer Anhalt gelten. — Bei sehr heißem sonnigen Wetter kann der Schwefel unter Umständen an den Reben Verbrennungen hervorrufen. Diese Schädigungen sind aber gering gegenüber den Schädigungen, die der Äscherich bei Unterlassen des Schwefelns hervorrufen würde. Jedenfalls vermeide man aber auch ein zu starkes Auftragen des Schwefels.

Die Gattung Microsphaera Lév. zeichnet sich durch ihre Anhängsel aus, die in der Äquatorialzone des Peritheciums angeheftet sind und die sich erst an der Spitze mehrfach in kurze Dichotomien verzweigen.

Microsphaera alni (D C.) Wint. kommt in mehreren Varietäten auf zahlreichen Holzgewächsen, z. B. auf Alnus, Betula, Corylus, Syringa[1]), Viburnum, Lonicera u. a. vor.

Von besonderer Bedeutung ist *Microsphaera alni* (D C.) Wint. var. *extensa* (Cooke et Peck) Salm. f. specialis *quercina* Neg. (= *M. alphitoides* Griffon et Maublanc) mit der Konidienform *Oidium alphitoides* Griffon et Maublanc, der Eichenmehltau, *Blanc du chêne*, *Mal bianco*[2]). Der Pilz

[1]) Magnus, P., Der Mehltau auf Syringa vulgaris in Nordamerika. Ber. deutsch. bot. Ges. Bd XVI, 1898, S. 63—69.

[2]) F. W. Neger, Der Eichenmehltau. Nat. Zeitschr. f. Forst- und Landwirtschaft XIII, 1915, S. 1. Hier ist auch die Literatur angegeben.

findet sich auf zahlreichen Eichenarten (s. u.), geht aber auch auf Stockausschläge von *Fagus silvatica* und seltener von *Castanea vesca* über. Neger stellte außerdem durch Infektionsversuche fest, daß der Eichenmehltau auch Brombeere nicht verschmäht.

Microsphaera alni var. *extensa* f. specialis *quercina* lebt auf den Blättern, viel seltener auch an den grünen Achsenteilen der befallenen Pflanzen. Unter der Krankheit leiden insbesondere Keimpflanzen, Heister und Stockausschläge, nur selten die höheren Äste. Bei starkem Befalle eines Zweiges kommt es zum vorzeitigen Abfall der Blätter. Die vom Pilz befallenen Triebe reifen gewöhnlich nicht aus und werden vom Winterfrost (Frühfrost)

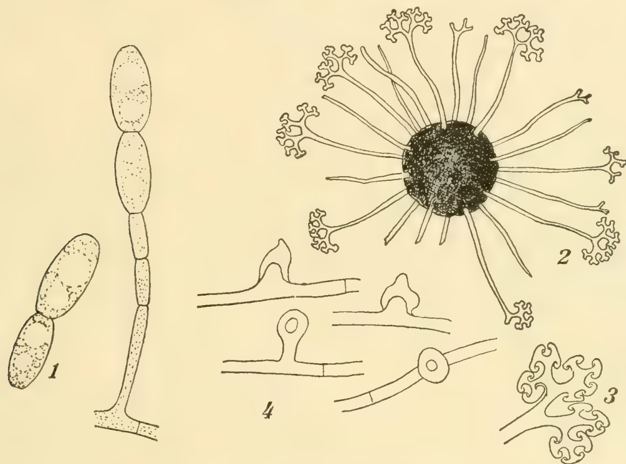


Abb. 156. Der Eichenmehltaupilz.
1 *Microsphaera alni* f. specialis *quercina* Neger, Konidienträger. 2 Ein reifes Perithecium mit Anhängseln. 3 Anhängsel, stärker vergrößert. 4 Mycelverdickungen mit Ferraris Gemmen. Nach Neger.

getötet. Dies ist nach den Untersuchungen von Hauch und Ravn[1]) auf den verminderten Gehalt an Kohlehydraten in den erkrankten Trieben, nicht auf die mangelhafte Verholzung gewisser Gewebe zurückzuführen.

Die Konidien des Pilzes, die in ganz ungeheuerlicher Menge produziert werden, sind mit ein bis zwei großen und zahlreichen kleinen Vakuolen versehen und frei von Fibrosinkörpern. Die sehr seltenen Perithecien haben eine etwas größere Ausdehnung als die des Typus von *M. alni* und messen im Durchschnitt ungefähr 135 μ. Ihre Anhängsel sind sehr zahlreich, etwa so lang wie der Peritheciendurchmesser, am Ende dichotom und bis drei-, höchstens vierfach geteilt. Die Asci besitzen ein bis vier Ascosporen von ellipsoidischer Gestalt von 22 bis 30 $\times$ 12 μ. Am Mycel treten hier und da blasenartige Anschwellungen von verschiedener Form und außerordentlich

[1]) Hauch, L. A., und Ravn, F. K., Egens Meldug. — Det Forstlige Forsägsvaesen i. Danmark. 4. Jhrg., 1913, S. 57—115.

verdickter Zellwand auf. Sie wurden von Ferraris für Gemmen gehalten, während sie Foëx für Mycelvernarbungen von abgefallenen Konidienträgern hält. Da diese Mycelanschwellungen nur an alten, absterbenden Mycelästen, niemals an jungem, zartem Mycel auftreten, so dürfte die Deutung von Foëx die zutreffende sein.

Die Konidien keimen leicht auf Sprossen oder Blättern von Eichen aus, also als echte Parasiten, während es unmöglich ist, den Pilz in künstlichen Substraten zur Entwicklung zu bringen. Es findet auf Eichensprossen etwa nach drei Tagen die Konidienbildung statt, und zwar viel mehr auf dem dem Lichte ausgesetzten Teile der Kultur als im Schatten. Daß das Licht für die Konidienbildung wichtig ist, sieht man daraus, daß an den belichteten Teilen eines Eichenmehltaubestandes die Bildung der Fruktifikationsorgane lebhafter und reichlicher erfolgt als an unbelichteten Teilen.

Wie bei vielen anderen Erysiphaceen erfolgt bei der Auskeimung die Bildung eines Appressorismus, das sich dem Substrate fest anlegt und von dem aus das Haustorium als blasenförmiges Gebilde in die nächstliegende Epidermiszelle entsandt wird. Vermöge eines feinen Mycelfadens stehen sie mit dem Appressorium in Verbindung. Gewöhnlich werden die Haustorien in den Epidermiszellen angelegt, nur selten kommen sie auch in Zellschichten, die unter der Epidermis liegen, vor.

Die Konidien verlieren laut Neger[1]) bei uns im Winter ihre Keimfähigkeit. Der Pilz überwintert, wie gleichfalls Laubert[2]) und Neger (a. a. O.) zuerst nachwies und wie in der Folge Peglion, Foëx und Poeteren bestätigten, in der Regel als knospenbewohnendes Mycel. Perithecien sind, wie schon bemerkt wurde, bisher nur äußerst selten beobachtet worden (Näheres s. u.).

Das ganz besonders massenhafte Auftreten des Pilzes an den Johannistrieben ist laut Neger (a. a. O. 1915) folgendermaßen zu erklären: Aus dem überwinterten Knospenmycel geht zunächst nur eine auf den Maitrieben lebende Generation hervor, die zwar keineswegs zahlreich ist, aber doch genügend Konidien erzeugt, um im Juni die Johannistriebe massenhaft zu infizieren.

Nach den Untersuchungen von Rivera[3]) sind Blätter, welche sich bei vollkommener Turgeszenz befinden, dem Eichen-Oidium gegenüber immun. Daher ist eine hohe Außentemperatur, bei der eine Turgeszenzminderung eintritt, ein Haupterfordernis für das Gelingen einer Verseuchung.

Microsphaera alni var. *extensa* f. specialis *quercina* befällt die meisten Eichenarten. Laut Neger (a. a. O.) sind am empfänglichsten für den Pilz *Quercus robur*, die Stieleiche, und *Qu. sessiliflora*, die Traubeneiche (dazu in Südeuropa als stärkst befallene Art *Quercus tozza*); ferner nach den Beobachtungen des gleichen Forschers im Tharandter Botanischen Garten *Qu. pubescens*, *Qu. senatifolia*, *Qu. dentata*, *Qu. prinos*, *Qu. alba*, *Qu. tozza*, *Qu. crispula* und *Qu. Sieboldi (Qu. pubescens* × *Qu. sessiliflora)*. Geringere Infektion zeigten an den älteren Blättern und an den Johannistrieben die

[1]) Überwinterung und Bekämpfung des Eichenmehltaus. Thar. forstl. Jahrb. 1911. Bd 62, S. 1—9.

[2]) Prakt. Blätter f. Pflanzenleben u. Pflanzenschutz 1910. 8. S. 153—155.

[3]) Rivera, V., Primo contributo allo studio della recettività della quercia per l'oidio. — Atti r. Acc. Lincei. Rom. Rendiconti. 5. Reihe. Bd 22, 1913, 2. Halbj., S. 168—173.

Arten *Qu. austriaca*, *Qu. brutia*, *Qu. conferta*, *Qu. glandulifera*, *Qu. macranthera*, *Qu. mongolica*, *Qu. oliviformis*, *Qu. pontica*, *Qu. prinos* var. *monticola*, *Qu. rubra* und *Qu. tinctoria*. Als unempfänglich zeigten sich *Qu. castanea*, *Qu. cerris*[1]), *Qu. coccifera*[2]), *Qu. cuneala*, *Qu. Gambeli*, *Qu. haas*, *Qu. ilicifolia*, *Qu. laurifolia*, *Qu. libani*, *Qu. lyrata*, *Qu. macrocarpa*, *Qu. Michauxi*, *Qu. nigra*, *Qu. palustris*, *Qu. phellos*, *Qu. repanda*. Ferner werden nach Angaben aus der Literatur aus Portugal als empfänglich bezeichnet *Qu. lusitanica* und *Qu. racemosa*, aus Algier *Qu. Mirbeckii* und aus Italien *Qu. pseudococcifera* und *Qu. Thomasii*. Im allgemeinen kann man sagen, daß von den sommergrünen Eichen die amerikanischen Roteichen weniger unter der Krankheit leiden, als die europäischen Arten. Nach den Angaben von Hariot[3]) geht der Pilz auch auf die Korkeiche, *Quercus suber*, über, ebenso auf die nahe verwandte *Qu. ilex*. — Griffon und Maublanc stellten 1908 fest, daß Buchenstockausschläge einen vorzüglichen Nährboden für den Pilz bilden. Für Rügen wurde die gleiche Nährpflanze 1910 von Neger konstatiert, von Müller im Jahre 1911 für Baden. Auch auf *Castanea vesca* geht nach den Beobachtungen Ducomets 1908 und Farnetis 1910 der Pilz spärlich über. — Die Perithecien dieses Pilzes sind erst einige wenige Male gefunden worden. Arnaud und Foëx[4]) entdeckten dieselben am 30. Dezember 1911 in Cavillargues (Departement du Gard). Dann fand Peglion[5]) im Jahre 1919 die Schlauchfrüchte des Eichenmehltaus in Italien. Im Jahre 1920 wurden dieselben von Behrens[6]) in Deutschland bei Hildesheim nachgewiesen. Im gleichen Jahre fand man sie auch in Rußland, wo sie 1922 stellenweise massenhaft beobachtet wurden[7]). Schließlich wurden die Perithecien 1923 auch bei Bern gefunden (A. Buchheim l. c.).

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist der Pilz aus Nordamerika eingeschleppt worden. Er ist morphologisch identisch mit der daselbst auf Eichen lebenden *Microsphaera extensa* Cook et Peck (= *M. quercina* [Schwein.] Barr.), welche Salmon in den Formenkreis der *M. alni* stellt, wahrscheinlich jedoch eine besonders spezialisierte Form derselben. Auffallenderweise erzeugt *M. alni var. extensa* in Nordamerika auch auf den dortigen europäischen Eichenarten regelmäßig Perithecien. — In Europa wurde *Microsphaera alni* var. *extensa* f. specialis *quercina* zuerst im Jahre 1907 besonders in den westlichen Teilen des Erdteiles: Pyrenäen-Halbinsel, Frankreich und Luxemburg, festgestellt[8]). Doch fand sich der Pilz auch schon im gleichen Jahre an einigen Stellen in Deutschland: im Vogelsberg, in

[1]) Diese Art leidet jedoch in ihrer Heimat (südliches Österreich) außerordentlich stark unter dem Eichenmehltau. Neger (1915) glaubt das verschiedenartige Verhalten damit begründen zu können, daß die Neigung, Johannistriebe zu bilden, von den klimatischen Verhältnissen beeinflußt wird.

[2]) In ihrer Heimat wird jedoch Qu. coccifera von dem Pilz befallen, vgl. Hariot, Comptes rendus, Bd 148, S. 816.

[3]) Hariot, Sur l'oidium du chêne. Comptes rendus Ac. sc. Paris 1908, Bd 148, S. 816.— Vgl. jedoch auch die gegenteilige Angabe von Bureau, Ed., Effets de l'Oidium quercinum sur différentes espèces de Chênes. — Comptes rendus Bd 147, 1908, S. 571—574.

[4]) Comptes rendus de l'Acad. Paris 1912. Bd 154. S. 1302.

[5]) Peglion, V., La forma ascofora (Microsphaera quercina) dell'oidio della quercia nel Bolognese. Atti R. Acad. Lincei (Roma) Rendic. 28, 1919, 197/198.

[6]) Behrens, J., Die Perithecien des Eichenmehltaus in Deutschland. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn, XXXI, 1921, S. 108—110.

[7]) A. Buchheim, Zur Kenntnis des Eichenmehltaus. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn 1924, **34**, 1—11.

[8]) Lt. Hauch soll derselbe in Dänemark jedoch schon seit 1904 vorhanden sein.

Unterfranken, an einigen Orten Württembergs und bei Remagen[1]). Koeck[2]) konnte denselben auffallenderweise bereits 1907 für Galizien: Borek, Post Debica, nachweisen. Im Jahre 1908 war der Eichenmehltau schon weit verbreitet, so besonders in Deutschland, Österreich-Ungarn, Belgien, Holland, in der Schweiz, in Frankreich, England, Skandinavien, Spanien, Portugal, Italien, Korsika und Algier. Im folgenden Jahre wurde derselbe auch weiter nach Osten, in Galizien, Rußland, in der Türkei, in Kleinasien, ferner auf Madeira und in Teilen von Vorderasien, bis nach Ceylon hin und höchstwahrscheinlich noch weiter beobachtet. Es ist nicht unmöglich, daß derselbe jetzt schon bis Indien und Ostasien vorgedrungen sein mag.

Der Eichenmehltau vermag unter Umständen außerordentliche Verwüstungen anzurichten. Die pathologische Wirkung wird oft durch das gleichzeitige starke Auftreten von Insekten *(Tortrix viridana, Malacosoma neustria, Euproctis chrysorrhoea)* noch erheblich gesteigert, da die nach einem Kahlfraß neu entstehenden Triebe ganz besonders gefährdet sind.

Bei der Bekämpfung verzichte man auf das Abschneiden und Vernichten der erkrankten Triebe, da diese Maßnahme in erster Linie die Entwicklung zahlreicher besonders stark gefährdeter Proventivsprosse zur Folge hätte. Bewährt hat sich im Kampfe mit dem Eichenmehltau das Bespritzen mit Schwefelkalkbrühe oder Bestäuben mit Schwefelpulver. Letzteres geschehe zuerst bei Laubausbruch, ferner nach der Entwicklung der Johannistriebe. In Pflanzgärten, Baumschulen usw. kann es von Vorteil sein, wenn die jungen Eichenpflanzen durch Unkraut oder durch die gleichzeitige Kultur einer entsprechenden Feldfrucht beschattet werden. Eine Einschränkung des Schneitelns ist dringend erforderlich, da durch diese Manipulation ja bekanntlich die Bildung der sehr empfänglichen Stockausschläge, Wasserreiser und dergleichen angeregt wird.

Von anderen bemerkenswerten Arten der Gattung *Microsphaera* sind zu nennen.

Microsphaera berberidis (DC.) Lév., häufig auf *Berberis vulgaris*, ganz vereinzelt auch auf *Mahonia aquifolium* beobachtet.

Microsphaera grossulariae (Wallr.) Lév., der europäische Stachelbeermehltau. Derselbe überzieht beide Seiten der Blätter mit seinem grauweißen, spinnwebeartigen Mycel, welches nicht auf die Achsenorgane oder Früchte übergeht; die Perithecien stehen einzeln oder in kleinen Gruppen vereinigt. Der Pilz findet sich in Mittel- und Nordeuropa sehr häufig auf *Ribes grossularia*. Er richtet nach unseren Erfahrungen keinen bemerkenswerten Schaden an.

Microsphaera divaricata Wallr. auf Rhamnus- und Frangula-Arten.

Microsphaera Mongeotii Lév. auf Lycium-Arten.

Eine *Microsphaera betae* hat Vaňha[3]) auf Beta beobachtet. Dieselbe soll neben den Konidien noch gleichgestaltete Zoosporangien besitzen.

[1]) Krankheiten und Beschädigungen der Kulturpflanzen im Jahre 1907. Berichte über Landwirtschaft, herausgegeben im Reichsamte des Innern, Heft 16, Berlin 1909, S. 161; Krankheiten und Beschädigungen der Kulturpflanzen im Jahre 1908. Ebenda, Heft 18, Berlin 1910, S. 153.

[2]) Koeck, Gustav, Über das Auftreten des nordamerikanischen Stachelbeermehltaues und des Eichenmehltaues in Galizien. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn Bd 20, 1910. S. 452.

[3]) Eine neue Blattkrankheit der Rübe. Mitt. d. Landes-Vers.-Stat. f. Pflanzenkultur in Brünn, 1903 (cfr. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn XIV, 178).

Diese Angabe bedarf jedoch, ebenso wie die Berechtigung der Art, noch sehr der Prüfung.

Die Gattung Phyllactinia Lév. ist durch das in das Blattgewebe eindringende Mycel sowie durch die höchst eigentümlichen Anhängsel, über die bereits S. 505 das Notwendigste gesagt worden ist, ausgezeichnet.

Phyllactinia corylea (Pers.) Karst. (= *Ph. suffulta* [Reb.] Sacc., *Ph. guttata* Wallr.), die einzige Art der Unterfamilie, gewöhnlich als Haselmehltau bezeichnet, ist weit verbreitet auf zahlreichen Holzgewächsen. Man findet den Pilz auf *Fagus*, *Carpinus*, *Quercus*, *Alnus*, *Betula*, *Fraxinus*, *Hippophae* usw. Manche andere Nährpflanzen sind jedoch zweifelhaft, da die Perithecien des Pilzes häufig nur angeflogen und mittels der Pinselzellen (s. S. 505) befestigt gefunden worden sind. Sicher dürfte sein, daß alle Angaben auf krautigen Gewächsen, auf Polyporus-Arten usw. auf diese Weise entstanden sind und gestrichen werden müssen. — Wahrscheinlich ist die Art in zahlreiche biologische Rassen gespalten, welche den einzelnen Wirtspflanzen spezifisch angepaßt sind.

Phyllactinia corylea überzieht nur die Blattunterseiten — wenigstens bei denjenigen Arten, deren Blätter nur auf der Unterseite Spaltöffnungen besitzen — mit seinem grauweißen Mycel, da die Haustorien sich zum Eindringen in das Blattinnere der Spaltöffnungen bedienen. — Die Konidienform hat in mancher Beziehung große Ähnlichkeit mit der Gattung *Ovulariopsis* Pat. et Har. Die Lager, welche in Deutschland im Juli entstehen, sind sehr schwer zu erkennen und außerordentlich zart, so daß sie sich meist der Beobachtung entziehen. Die Konidien sind flaschenförmig, mit dem breiten Ende nach oben, sie entstehen jedoch in Ketten; da aber nur höchst selten 2 oder mehr Konidien hängen bleiben, ist gewöhnlich nur eine Konidie zu sehen. Bringt man aber befallene Blätter in einen feuchten Raum und läßt sie ohne Erschütterung liegen, so lassen sich kurze Konidienketten sichtbar machen.

Ein bemerkenswerter Schaden ist durch diesen Pilz bis jetzt wohl kaum angerichtet worden.

Perisporiaceae.

Die Vertreter dieser Familie besitzen, wie die Erysiphaceen, allseitig geschlossene Perithecien, die sich bei der Reife unregelmäßig oder am Scheitel lappig öffnen; sie sind aber von diesen durch das dunkelfarbige, seltener fehlende oder als Stroma ausgebildete Mycel und durch das Fehlen der Anhängsel an den Perithecien unterschieden. Die Schläuche sind büschelig angeordnet, zylindrisch, keulenförmig oder oval. Soweit man Nebenfruchtformen bei ihnen gefunden hat, haben sie niemals die Gestalt eines Oidiums. — Die Familie ist weder systematisch noch biologisch gut zu umgrenzen.

Nur wenige Perisporiaceen leben parasitisch (z. B. Meliola). Die weitaus meisten finden sich rein epiphytisch, die Blattflächen mit einem schwarzen Mycel überziehend. Man hat diesen Pilzen den bezeichnenden Namen „Rußtaupilze" gegeben und nennt die Erscheinung selbst „Rußtau"[1]. Die Rußtaupilze sind durch ihren ausschließlich epiphytischen Charakter von den „Schwärze" erzeugenden Pilzen (z. B. *Cladosporium herbarum* u. a.), welche auf kränkelnden Pflanzen schwärzliche Überzüge bilden, dabei aber

[1]) Neger, F. W., Experimentelle Untersuchungen über Rußtaupilze. Flora Bd 110, 1917, S. 67—139.

in das im Absterben begriffene Gewebe der Wirtspflanze eindringen, wohl unterschieden. Zu den Bestandteilen der Rußtauvegetation gehören jedoch außer einer Anzahl Perisporiaceen eine größere Anzahl systematisch anderweitig unterzubringender oder überhaupt unvollkommen bekannter Pilze. Gleichwohl soll an dieser Stelle auf die fragliche Erscheinung etwas näher eingegangen werden.

Unbedingte Voraussetzung für das Auftreten von Rußtau ist stets der „Honigtau"[1]).

Als Honigtau bezeichnet man einen zuckerreichen Saft, welcher die Blätter, Blüten und jungen Zweige zahlreicher Pflanzen oft in größter Ausdehnung überzieht. Derselbe wird gewöhnlich von Blatt- oder Schildläusen ausgeschieden, doch kann er auch ohne die Mithilfe derselben, lediglich infolge Ernährungsstörungen der Pflanze, zustande kommen[2]). Ohne Ernährung durch diesen wäre eine epiphytische Lebensweise der Rußtaupilze natürlich unmöglich, da sie ja als Pilze die Fähigkeit eigener Assimilation nicht besitzen. Wenn gleichwohl Rußtau bisweilen auf honigtaufreien Blättern gefunden wird, so handelt es sich dabei stets nur um durch Regen zusammengespülte vegetative Fortpflanzungskörper, die von einer darüberstehenden Pflanze oder einem höherstehenden rußtaukranken Zweig der gleichen Pflanze stammen.

Die Rußtauüberzüge sind durchaus nicht einheitlich, vielmehr handelt es sich in den weitaus meisten Fällen um Gemenge von mehr oder weniger zahlreichen Pilzarten, die auf den honigtaubedeckten Blättern nebeneinander wachsen und eine nur scheinbar einheitliche Pilzdecke bilden. Ein genauerer Aufschluß über die Natur derselben kann nicht durch die bloße morphologische Untersuchung, sondern nur durch sorgfältige Reinkulturen erlangt werden.

Als Bestandteile einer Rußtaudecke kommen laut Neger (a. a. O.) in Deutschland im Freien allgemein in Frage:

a) Allverbreitete Schimmelpilze, z. B. *Dematium pullulans*, *Cladosporium herbarum*, zuweilen auch *Penicillium*-Arten, *Botrytis cinerea*, ferner Hefen, Bakterien.

b) Gewisse, offenbar dem zuckerreichen Substrat besonders angepaßte, epiphytisch lebende und ziemlich regelmäßig wiederkehrende Pilze, z. B.:

Coniothecium-Arten, *Atichia glomerulosa* (diese beiden nicht Mycelfäden bildend), ferner *Hormiscium pinophilum*, *Triposporium sp.*, und andere, die bisher nur unvollständig identifiziert werden konnten.

c) Wahrscheinlich auch viele andere Pilze, deren Sporen zufällig durch den Wind übertragen auf ein honigtaubedecktes Blatt fallen, hier keimen und ein (meist steriles) Mycel bilden.

So gelang es Neger z. B. durch Aussaat des Mycels von *Bulgaria polymorpha*, *Herpotrichia nigra*, *Xylaria hypoxylon* u. a. in konzentrierten Zuckerlösungen (hängenden Tropfen) Mycelien zu erzielen, welche den Rußtauvegetationen in jeder Hinsicht glichen (dicke, braune, schwarze Zellschnüre, braune schleimumhüllte Zellklumpen u. dgl.).

Im einzelnen besteht der Rußtau, der sich auf Eichen, Linden, Ahorn, *Symphoricarpus racemosa*, Lonicera-Arten und vielen anderen sommer-

[1]) Büsgen, M., Der Honigtau. Biolog. Studien an Pflanzen und Pflanzenläusen. Biolog. Centralbl. Bd XI, Nr 7 u. 8, 1891.

[2]) Bonnier, Rev. gen. de Bot. Bd 8, 1896, p. 22.

grünen Gewächsen findet, in Deutschland fast stets aus einer mehr oder weniger mächtigen Vegetation von *Dematium pullulans*, der gewöhnliche Schimmelpilze beigemengt sind. Zu etwas abweichenden Resultaten kam Boas[1]) bei Untersuchung des Rußtaues der Johannisbeeren. Derselbe fand als Hauptbestandteil dieser Pilzdecken verschiedene Cladosporium-Arten, erst in zweiter Linie Arten der Gattung Dematium. Demnach hätte man es bei dieser Erscheinung mit — zweifellos auch sonst existierenden — Übergängen zwischen Schwärze und Rüßtau zu tun. Ganz anders und bedeutend vielgestaltiger ist der Rußtau, welcher öfter die Weißtannen überzieht. Neger konnte fast stets *Hormiscium pinophilum*, *Sarcinomyces crustaceus*, *Atichia glomerulosa*, *Triposporium pinophilum*, sowie einige Torula-ähnliche Pilze (außer Beimengungen beliebiger anderer Myzelien) nachweisen. Im Gegensatz dazu ist der Rußtau, welcher besonders in engen, schlecht ventilierten Gewächshäusern die Blätter der immergrünen Gewächse überzieht, durch seine Artenarmut ausgezeichnet: er besteht in der Hauptsache aus *Fumago Footii* Berk. et Desm.

Eigentliche Perisporiaceen fehlen demnach der Rußtauvegetation in Deutschland fast vollständig, sehr im Gegensatz zu den Angaben in den älteren Lehrbüchern (Frank, Hartig, Sorauer, v. Tubeuf u. a.). Es ist dies darauf zurückzuführen, daß selbst bis in die neueste Zeit häufig jeder schwarze Pilz, der sich auf Honigtau ansiedelt, ohne weiteres als *Apiosporium (Capnodium)* bzw. als eine in den Formenkreis dieser Gattung gehörende Nebenfruchtform angesprochen wurde. — Dagegen erlangen in anderen Ländern Perisporiaceen als Bestandteile der Rußtauvegetation eine große Bedeutung, so z. B. *Antennaria scoriadea* Berk. in Südchile und auf Neuseeland, *A. ericophila* Link in südspanischen Gebirgen, *Limacinia fernandeziana* Neger auf Juan Fernandez, *L. tangensis* P. Henn. in Ostafrika, *Scorias spongiosa* Schw. in Nordamerika u. a. (s. u.).

Die Rußtaupilze finden, wie alle Epiphyten, in feuchter Nebelluft ihre üppigste Entwicklung. So bedeckt laut Neger die schon erwähnte *Antennaria scoriadea* in dem regenreichen antarktischen Waldgebiet (Südchile) manche Bäume über und über, sie gleichsam in einen schwarzen Schleier hüllend, und ähnliches wird über *Limacinia fernandeziana* auf Juan Fernandez und über andere Arten berichtet. Auch die mitteleuropäischen Rußtaupilze gedeihen besonders bei großer Luftfeuchtigkeit und reichlicher Nebelbildung. So fand Neger *Hormiscium pinophilum* Nees in Tannenjungwüchsen am Fuß der Louisenburg (Fichtelgebirge) in Form und Ausdehnung von erbsen- bis haselnußgroßen Polstern.

Die Rußtaupilze schaden als ausgesprochene Epiphyten durch den Entzug des für die Assimilation benötigten Lichtes und durch Behinderung der Atmung. Der wissenschaftliche Nachweis dafür wurde durch die Untersuchungen von Nicolas[2]) erbracht. Derselbe stellte sorgfältige vergleichende Messungen an gleichen Flächen mit Rußtau bedeckter und rußtaufreier Blätter von Nerium, Citrus, Olea u. a. an. Seine Untersuchungen lehrten, daß der Rußtau tatsächlich Assimilation und Atmung hemmt; Größe und Dicke der Rußtauschicht bestimmen den Grad der Hemmung. Der Schaden ist daher in Mitteleuropa, wo die Rußtaudecken im allgemeinen

[1]) Boas, Friedrich, Zur Kenntnis des Rußtaues der Johannisbeere und verwandter Erscheinungen. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn XXVIII, 1918, S. 114—116.

[2]) Nicolas, G., De l'influence qu'exercent les fumagines sur l'assimilation chlorophyllienne et la respiration. Revue générale de Botanique. Paris 1913. Bd 25, S. 385—396.

in bescheidenen Grenzen bleiben, in der Regel nicht allzugroß. In den warmen und heißen Zonen wird jedoch manchmal, entsprechend der dort bisweilen ganz übermächtigen Rußtauvegetation, größeres Unheil von diesen Pilzen angerichtet. So schreibt Johow[1]), daß auf Juan Fernandez infolge des massenhaften Auftretens von *Limacinia fernandeziana* alle tiefen Teile der Schluchten, welche an die Meeresküste ausmünden, fast ihre ganze Baumvegetation eingebüßt haben.

Die Bekämpfung der Rußtaupilze geschieht durch sachgemäße Bekämpfung der den Honigtau absondernden Blatt- und Schildläuse oder, falls derselbe ohne die Mithilfe der letzteren zustande kommt, durch Schaffung günstigerer Vegetationsbedingungen für die Wirtspflanze.

Im einzelnen sind folgende Perisporiaceen zu nennen:

a) Parasiten.

Die Gattung Meliola Fries ist ausgezeichnet durch ihre kugeligen Perithecien, welche von einem Kranz aufrechter, einfacher oder verzweigter, gerader oder eingerollter, dem Mycel entspringender Borsten umgeben sind. Asci 2-, 4- oder 8sporig. Sporen bei der Reife braun, lang ellipsoidisch, groß (bis 80 μ lang), 4- oder 5zellig. Haustorien als feines Filament in die Epidermiszellen des Wirtes eindringend, hier beträchtliche Zerstörungen hervorrufend[2]). — Eine umfangreiche Gattung von über 350 Arten und Varietäten, die am reichlichsten in Südamerika vertreten ist.

In Europa finden sich nur 3 Arten. Zu nennen wären: *M. Nießleana* Winter auf *Rhododendron chamaecistus* und *M. nidulans* (Schw.) Cooke auf *Vaccinium vitis idaea* und seltener auf *Vaccinium myrtillus* (in Mitteleuropa, auch in Deutschland); sie besitzen jedoch phytopathologisch keine besondere Bedeutung.

Von den tropischen Arten, denen bei weitem größeres Interesse zukommt, wird in der phytopathologischen Literatur eine außerordentliche Zahl genannt, die unmöglich auch nur auszugsweise hier angeführt werden können[3]).

Auf Kulturpflanzen finden sich z. B.:

Meliola citri Sacc. schädigt in Italien, wie überhaupt in Südeuropa alle Orangenarten (*Citrus medica*, *C. aurantium* [var. *bigaradia* und var. *dulcis*] und *C deliciosa*), die Blätter mit einem aschgrauen, später schwärzlichen Überzug bedeckend, daher bei Palermo Aschenkrankheit, *mal di cenere*, genannt[4]).

Meliola zig-zag B. et C. findet sich auf den Blättern von *Cinnamomum zeylanicum* auf Ceylon und Kuba.

M. Penzigi Sacc. und *M. camelliae* Sacc. sind beide in Amerika besonders den Orangenbäumen schädlich[5]). Sie siedeln sich, wie die Rußtaupilze,

---

[1]) Johow, Estudios sobre la Flora de las Islas de Juan Fernandez. Santiago 1896.

[2]) Doidge, E. M., South African Perisporiaceae. Transact. R. Soc. South Africa. Vol. 9, 1921, p. 117—127.

[3]) Stevens, Frank Lincoln, The genus Meliola in Porto Rico. Illinois biological Monographs. Vol. II. Nr 4. 1916. 86 S., 5 Taf. — Beeli, M., Note sur le genre Meliola Fr. Espèces et varietés nouvelles récoltées au Congo. Bull. du Jardin botan. de l'état. Bruxelles. T. 7. 1920. p. 89—160.

[4]) Briosi, G., Il mal di cenere ed una nuova crittogama degli agrumi; Briosi, G., e Passerini, G., Sopra una nuova crittogama degli agrumi. Stazione chimico-agraria sperimentale di Palermo. Transatti della Reale Acad. dei Lincei, vol. 1.

[5]) Webber, H. J., Sooty mould of the orange and its treatment in U. S. Dep. of Agric. Bull. Nr. 13. 1898.

zunächst auf Honigtauausscheidungen, namentlich von *Aleurodes citri* Ril. et How., an, und werden daher am besten durch Vernichtung dieser Tiere bekämpft. Ein natürlicher Feind derselben ist der Pilz *Aschersonia aleurodis* und eine nicht näher bestimmbare braune Mycelform. Beide Pilze werden auch aus Italien, der letztgenannte von da auf *Thea japonica* angegeben.

Meliola theobromae von Fab.[1]) verursacht in Kamerun bisweilen dicke schwarze Krusten auf der Oberfläche der Blätter von *Theobroma cacao*. Im allgemeinen kommen aber, nach den Erfahrungen von Fabers, Rußtaupilze auf Kakao ziemlich selten vor.

Die Gattung Lasiobotrys Kunze enthält nur eine Art: *L. lonicerae* Kunze, die auf Lonicera-Arten in Europa und Sibirien lebt[2]). Auf den Blattoberseiten derselben entwickelt der Pilz ein gewölbtes, später konkaves, schwarzes, glänzendes Stroma, welches am Rande mit strahlig abstehenden Borsten besetzt ist. Unter letzteren entstehen die sehr kleinen Perithecien. Die Asci sind achtsporig, die Sporen einzellig. Die Stromata, welche einen Durchmesser von 250 bis 300 μ haben, stehen in kleinen Gruppen von 1 bis 4 mm Größe beieinander. Die Blattstellen unter den Stromatagruppen sind entfärbt und erscheinen abgestorben. Die Stromata lösen sich noch lange vor der Reife der Perithecien spontan los.

b) Epiphyten.

Bei der großen Unvollkommenheit in der Kenntnis der meisten hierher gehörigen Formen muß von einer systematischen Behandlung derselben vorläufig abgesehen werden.

Dimerosporium pulchrum Sacc. ist ein Pilz, der besonders im wärmeren Europa die Blätter von Lonicera, Cornus, Ligustrum und anderen Holzgewächsen mit seinem schwarzbraunen Mycel überzieht. Außer den hellbraunen Perithecien, die in den Schläuchen acht zweizellige Sporen enthalten, kommen Konidien vor, die aus paketförmig angeordneten Zellen bestehen und unter dem Namen *Sarcinella heterospora* Sacc. bekannt sind.

Scorias spongiosa (Schw.) Fr. bildet mächtige Rußtaudecken; lebt in Nordamerika, besonders auf Buchen.

Antennaria scoriadea Berk[3]) hat in Südchile (und auf Neuseeland) einen außerordentlich bedeutenden Anteil an der Rußtauvegetation. Die Perithecien enthalten 10 bis 15 Schläuche mit je 8 vierzelligen, braunschwarzgrünen Sporen.

Antennaria ericophila Link gelangt nach den Angaben Negers in Südspanien (Sierra de Estepona, nördlich von Gibraltar) auf *Erica arborea* zu außerordentlicher Entwicklung. In der trockenen und warmen Region der Korkeiche ist das vegetative Wachstum des Pilzes nur schwach, dafür bildet er daselbst reichlich Perithecien aus. In den höheren Berglagen hingegen sitzen den dickeren Ästen der Erica oft gewaltige, bis hühnereigroße, schwarze, kugelige Polster auf, die aus stark verfilzten torulaähnlichen dicken Mycelfäden bestehen und an deren Oberfläche die schneckenfühlerähnlichen Conidienträger in dichtem Rasen stehen.

---

[1]) Arb. Kais. Biol. Anst. f. Land- u. Forstwirtschaft VII, 1910, S. 220.

[2]) Neger, Neue Beobachtungen an einigen auf Holzgewächsen parasitisch lebenden Pilzen. Festschrift z. Feier d. 75jähr. Bestehens d. geh. s. Forstlehranstalt Eisenach 1905, p. 92; ferner ders. in Kryptogamenflora d. Mark Brandenburg VII, 1, S. 140.

[3]) Neger, F. W., Über Antennaria scoriadea Berk. Centralbl. Bakt. u. Parasitenkunde II. Abt., Bd I, 1895, S. 536—541.

Antennaria pityophila Nees wird gewöhnlich als Ursache des Weißtannenrußtaus angegeben. Nach den Untersuchungen von Neger (a. a. O.) ist aber der weitaus wichtigste Bestandteil desselben *Hormiscium pinophilum* Nees, welches von den Systematiken — ohne daß es experimentell irgendwie erwiesen wäre — als Nebenfruchtform zu *A. pityophila* gezogen wird.

Limacinia fernandeziana Neger scheint die nahe verwandte *Antennaria scoriadea* Berk. auf den im Stillen Ozean gelegenen Robinsoninseln Juan Fernandez völlig zu ersetzen. Dieser Pilz soll auf den Inseln in



Abb. 157. Rußtaupilz *Apiosporium salicinum* (Pers.) Kze.
1 Pykniden und Perithecien. *spg* Pykniden mit kleinen Sporen *sp*, *p* mit großen Sporen *st*, *g* verästelte Pyknide, *h* haarartige Anhängsel der Wand, *pe* Perithecium mit Schläuchen *s*. 2 Konidienträger. *h* farblose Hypenunterlage, *f* fadenartig zusammenhängende Gemmen, *z* Coniothecien-artige Zellhaufen, *ct* Konidienträger, *c* Konidien. (Nach Sorauers Handbuch.)

ungeheurer Menge auftreten und einen Teil der dortigen Urwälder schon vernichtet haben[1]).

Limacinia tangensis P. Henn. ist ein bedeutender Bestandteil der Rußtauvegetation in Deutsch-Ostafrika.

Apiosporium salicinum (Pers.) Kze. (= *Capnodium salicinum* Mont.) ist von den Gebrüdern Tulasne[2]) ausführlich beschrieben und in der bei den Genannten üblichen, ganz vorzüglichen Weise abgebildet worden. Ob jedoch die angenommene, außerordentliche Vielgestaltigkeit des Tulasneschen Pilzes zu Recht besteht, ist zweifelhaft. Experimentell ist dieselbe nicht bewiesen, und es liegt daher nach den oben angeführten Untersuchungen von Neger (s. S. 534) die Vermutung nahe, daß dieselbe wenigstens zu einem Teil auf ein Zusammentreffen mehrerer voneinander

[1]) Vgl. F. Johow, Über die Flora von Juan Fernandez.
[2]) Tulasne, L.-R. et C., Selecta fungorum carpologia II, 1863, S. 279—286.

verschiedener Pilze auf dem gleichen Substrat zurückzuführen ist. Bei dem ganz vereinzelten Auftreten der Perithecien ist es bisher nicht gelungen, diesen Fragenkomplex zu klären. Unter allen Umständen ist aber festzuhalten, daß die Gebrüder Tulasne den von ihnen auf Salix-Blättern in Mittelfrankreich gefundenen Konidienpilz, welchen sie — mit Recht oder Unrecht — zu *A. salicinum* zogen und zu den sie genau beschriebene Pyknidenformen stellten, als *Fumago vagans* Pers. bezeichneten. Zu dieser Identifizierung ihres Konidienpilzes mit dem Persoonschen *Fumago vagans* waren die genannten Autoren nach der Original-Diagnose (Myc. Eur. I, **9** [1822]) zweifellos berechtigt. Den Zusammenhang desselben mit den Perithecien und den Pykniden haben die Gebrüder Tulasne zwar nicht bewiesen — es hat aber auch noch niemand das Gegenteil bewiesen. Und nach den an sich einwandfreien Untersuchungen von W. Zopf (s. u.) ist die Zugehörigkeit derartiger Pyknidenformen zu fumagoartigen Konidienpilzen durchaus wahrscheinlich. — Daher ist W. Zopf[1]) im Unrecht, wenn er denjenigen Konidienpilz, mit dem er seinerzeit arbeitete und der in Gewächshäusern sehr verbreitet ist, gleichfalls mit *Fumago vagans* identifiziert. Zwar sind die Konidienformen nicht zu unterscheiden, aber die Pykniden Zopfs, deren Zusammenhang mit seinem Konidienpilz außer Zweifel steht, sind von denen der Gebrüder Tulasne, wenn ihnen auch sehr ähnlich, so doch deutlich verschieden. Zudem hat den Zopfschen Pilz, wenigstens in seiner einwandfrei erkennbaren Pyknidenform, noch niemand in Mitteleuropa auf Freilandgewächsen beobachtet. Wohl aber stimmt der Zopfsche Pilz mit dem aus wärmeren Ländern bekannten *Fumago Footii* Berk. et Desm. (s. d.) so gut überein, daß an der Identität beider kaum zu zweifeln ist. Wir können demgemäß unseren Standpunkt dahin präzisieren:

1. *Fumago vagans* Pers. gehört wahrscheinlich als Konidienform zu *Apiosporium salicinum* (Pers.) Kze., in dessen Entwicklungskreis sehr wahrscheinlich auch die von Tulasne beschriebenen Pyknidenformen gehören. *Apiosporium salicinum* ist ein in Mitteleuropa auf Freilandgewächsen vorkommender Rußtaupilz; er ist jedoch ebenso wie seine Konidien- und Pyknidenformen von größter Seltenheit. — Die in den Formenkreis von *A. salicinum* von Tulasne gezogenen Gemmen, Coniothecien u. dgl. sind von ähnlichen Mycelformen (s. o. die Negerschen Untersuchungen) nicht zu unterscheiden und daher auch nicht zu identifizieren.

2. *Fumago Footii* Berk. et Desm. ist in seiner Konidien- und Pyknidenform als Rußtaupilz in wärmeren Ländern weit verbreitet, findet sich aber in Mitteleuropa nur in Gewächshäusern, dort aber fast allgemein. Es ist der Pilz, welcher W. Zopf (a. a. O.) bei seinen Untersuchungen vorgelegen hat. — Als Schlauchfruchtform wird dazu *Apiosporium Footii* (Berk. et Desm.) Ldau (s. u.) gezogen.

Es dürfte sich unter diesen Umständen erübrigen, noch besonders auf das bisher vielfach geübte Verfahren einzugehen, Rußtaudecken ohne weiteres als *Apiosporium salicinum* (bzw. *Capnodium salicinum*) zu bezeichnen und unter diesem Namen in die Herbarien zu legen.

Apiosporium Footii (Berk. et Desm.) Ldau soll sich von *A. salicinum* durch „borstenförmige Perithecien" unterscheiden. Ob die Art mit dem

[1]) Die Conidienfrüchte von Fumago. Nova acta Acad. Caes. Leop. Carol. XL, Nr. 7, 1878, p. 255—329.

von Zimmermann[1]) beschriebenen *Capnodium javanicum* identisch ist, vermögen wir nicht zu sagen.

Microthyriaceae.

Dieselbe unterscheidet sich von den anderen Familien der Ordnung durch den eigentümlichen Bau der Gehäuse. — Die meisten Vertreter der Familie leben auf der Oberfläche von Blättern, wo ihr schwarzes Mycel, in dem die Fruchtkörper eingebettet sind, rußtauartige Überzüge bildet. Der Schaden, den sie stiften, dürfte verhältnismäßig gering sein, trotz ihrer sehr weiten Verbreitung in den Tropen. — Am bekanntesten und auch bei uns vertreten sind die Gattungen *Microthyrium* Desm. und *Asterina* Lév., beide jedoch ohne phytopathologische Bedeutung.

8. Ordnung: Pyrenomycetineae.

Charakteristik s. S. 454. Eine der umfangreichsten Ordnungen der Ascomyceten. Neben einer großen Zahl krankheitserregender Parasiten gehört hierher eine noch größere Zahl der verschiedenartigsten Saprophyten. Wir unterscheiden nach der Ausbildung der Fruchtkörperhülle drei Unterordnungen:

I. Gehäuse (Peridie) weich, lederig, fleischig oder häutig, meist lebhaft gefärbt, nie hart und kohlig . . . . **1. Unterord. Hypocreaceales.**

II. Peridie fehlend, der Fruchtkörper in ein Stroma eingesenkt und von dessen Gewebe nicht durch eine besondere Wandung abgegrenzt . . . . **2. Unterord. Dothideaceales.**

III. Peridie stets vorhanden, schwarz, lederartig, holzig oder kohlig, ohne oder mit Stroma . . . . **3. Unterord. Sphaeriaceales.**

1. Unterord.: Hypocreaceales.

Eine kleine Gruppe, die sich von den übrigen Pyrenomycetineen sofort durch ihre weichen, lebhaft gefärbten (nie schwarz-kohligen oder harten) Gehäuse unterscheidet (siehe oben). Die Gattung *Polystigma* DC. nimmt in derselben eine isolierte Stellung ein.

Übersicht der behandelten Gattungen der Familie der Hypocreaceae[2]):

I. Gruppe: Nebenfruchtformen, soweit bekannt, exospor (konidienerzeugende Hypocreaceen).

A. Sporen einzellig.

I. Sporen dunkel gefärbt.

a) Fruchtkörper bräunlich . . . . Melanospora.

b) Fruchtkörper hochrot . . . . Neocosmospora.

B. Sporen zweizellig.

I. Stroma fädig, niemals fleischig . . . . . Hypomyces.

[1]) Centralbl. Bakt. Par. II. Abt., 8, 1902, p. 151.

[2]) Außer Nectriella, Pseudonectria, Hyponectria, Neonectria, Podonectria, Torrubiella und Sphaerostilbe, die jedoch im Text aufgeführt worden sind.

II. Stroma fehlend oder fleischig.
  a) Sporen im Schlauch nicht in die Teilzellen zerfallend . . . . Nectria.
  b) Sporen im Schlauch in die Teilzellen zerfallend . . . . Hypocrea.

C. Sporen drei- oder mehrzellig, quergeteilt, nicht fädig.
  I. Gehäuse (jung) lebhaft gefärbt, im durchfallenden Lichte nicht blau . . . . . . Calonectria.
  II. Gehäuse dunkler, im durchfallenden Lichte blau . . . . Gibberella.

D. Sporen mauerförmig . . . . Pleonectria.

E. Sporen fadenförmig.
  I. Fruchtkörper einem fleischigen Stroma aufsitzend . . . . Ophionectria.
  II. Fruchtkörper in ein fleischiges Stroma eingesenkt.
    a) Stroma dem Substrat flach anliegend.
      α) Stroma die Pflanzenteile scheidig umgebend . . . . Epichloë.
      β) Stroma flach, scheiben- oder polsterförmig . . . . Hypocrella.
    b) Stroma vertikal abstehend.
      α) Stromata auf Tieren oder unterirdischen Pilzen wachsend. Sporen mehrzellig, im Schlauch zerfallend . Cordyceps.
      β) Stromata auf Gramineen oder Cyperaceen wachsend, Sporen einzellig.
        1. Stromata aus einem Sklerotium ohne Ruhepause (noch an der Pflanze) entstehend . . . . . . Balansia.
        2. Stromata aus dem Sklerotium erst nach einer Ruheperiode hervorkommend.
          a) Auf dem Fruchtknoten der Nährpflanze zuerst ein Konidienlager bildend . . . . Claviceps.
          b) Im Fruchtknoten zuerst ein ustilaginineenähnliches Chlamydosporenlager bildend . . . Ustilaginoidea.

II. Gruppe: Nebenfruchtformen, soweit bekannt, endospor (pyknidenerzeugende Hypocreaceen). Einzige Gattung . . . . Polystigma.

Hypocreaceae.

Von Regierungsrat Dr. **H. W. Wollenweber** (S. 542—575).
Biologische Reichsanstalt Berlin-Dahlem.

Manche der hier untergebrachten Gattungen sind kaum miteinander verwandt, sondern die Gemeinsamkeit beschränkt sich auf wenige Merk-

male zum Teil rein äußerlicher Natur (Färbung). Wir kommen allmählich jedoch zu der Erkenntnis, daß die Farbe der Gehäuse als systematisches Gruppenmerkmal überschätzt worden ist und nicht einmal immer zur generischen Abtrennung ausreicht. Zweifel entstehen, ob *Glomerella* und *Lisiella*, *Melanospora* und *Neocosmospora*, *Calonectria* und *Gibberella* generisch verschieden sind. Auch andere Haupteinteilungsprinzipien, z. B. das Vorhandensein eines Stromas (Fries, Schroeter, Lindau, Seaver) oder die Sporenseptierung (Saccardo, Möller), geben nur vorläufige Übersichten der Pilze, ohne die Struktur der Gehäuse zu berücksichtigen, die jedoch wichtig sein kann (v. Höhnel, Weese). Alle diese Versuche einer Klärung der Systematik bringen uns nur schrittweise weiter, ohne uns jedoch von den älteren Systemen schon völlig loszulösen. Die Gebrüder Tulasne bleiben unsere Lehrmeister durch ihre ausgezeichneten Darstellungen in der *Carpologia Fungorum*. Wertvolle Bausteine einer neuen, natürlicheren Systematik liefern Brefelds Untersuchungen aus dem Gesamtgebiete der Mykologie und Klebahns Nachweise der Nebenfruchtformen bei *Sphaeriaceen* usw. So sammeln sich bereits Artengruppen mit gemeinsamen Merkmalen der Schlauch- und Konidienform. Da es uns hier mehr auf die Schädlichkeit der einzelnen Pilze ankommt, so könnten wir zwar auf die natürliche Gruppierung verzichten. Einige Formenkreise der Nectrien liegen indes schon klar genug vor uns, um sie zusammenfassend zu behandeln. Man kann die Gattung *Nectria* in 4 Untergattungen, 11 Gruppen, 9 Untergruppen und 2 Reihen teilen[1]); ferner *Hypomyces* in 2 Untergattungen und 4 Gruppen, *Gibberella* in 2 Untergattungen und 5 Gruppen, *Calonectria* zunächst in 4 Gruppen und *Pleonectria* in 2 Gruppen. Vertreter dieser Pilzgruppen sind in Abbildungen (Abb. 159–162) vorgeführt. Im Text sind hauptsächlich die ökonomisch wichtigen Formen behandelt, daneben einige strittige Arten, um Widersprüche aufzuklären, und einzelne Saprophyten, die gewissen Schadpilzen ähneln, von denen sie aber unterschieden werden müssen.

Nicht abgebildet sind Gattungen von geringerer pathogener Bedeutung wie *Melanospora* Corda, *Hyponectria* Sacc., *Pseudonectria* Seaver[2]) und *Nectriella* Nitschke.

Nectriella Nitschke, von Weese[3]) nach Exsikkatenstudien kritisch gesichtet, umfaßt Nectriaceen mit eingesenkten, dann mehr oder minder hervorbrechenden Gehäusen und zweizelligen Sporen. Sie ist also nicht mit *Nectriella* Sacc. identisch, die durch mehr oberflächliches Auftreten der Gehäuse und einzellige Sporen abweicht und **Pseudonectria** Seaver synonym ist. Krankheitserregende Arten sind kaum bekannt. Nur Hanzawa[4]) berichtet über *Nectriella cucumeris* Hanz. als Erregerin einer in Japan in Gewächshäusern beobachteten Welkekrankheit der Gurken. Der Pilz entwickelt Fusarium-ähnliche Konidien an den durch ihn abgetöteten oberirdischen Pflanzenteilen, Perithecien aber meist an den Wurzeln und nicht am Stengel. Er kann bei schwerem Befall zur Verkümmerung der Nachernte führen. Seine Bekämpfung durch Bodensterilisation wird empfohlen.

---

[1]) Wollenweber, Pyrenomycetenstudien II. Angewandte Botanik 1926, 8, 168—212.
[2]) Mycologia 1909, I, 45.
[3]) Beiträge zur Kenntnis der Gattung Nectriella Nke. Annal. myc. 1914, 12, 128—157.
[4]) Über das Welken der Gurkenpflanzen. Ztschr. f. Pflanzenkrankh. 1913, 33, 65—72.

Hyponectria Sacc., die unter der Oberhaut der Nährpflanze eingesenkte Gehäuse mit einzelligen Sporen darin hat, scheint ebensowenig pflanzenpathogen wie *Pseudonectria.* Die Konidien z. B. der *H. buxi* (DC.) Sacc. ähneln allerdings *Gloeosporium*; die der ebenfalls auf Buxusblättern lebenden *Ps.* (*Nectriella*) *Rousselliana* (Mont.) Seaver dagegen sind als *Chaetostroma* oder *Fusidium buxi* bekannt. Beide Pilze gehören eher den Gnomoniaceen (*Glomerella, Gnomonia* usw.) der Sphaeriales als den Hypocreaceen an.

Melanospora Corda hat kugelige, einzelnstehende oder im Mycelfilz gesellig auftretende, zarthäutige, braune Fruchtkörper mit schnabelförmiger, durch Borsten ausgekleideter Öffnung. Die einzelligen Sporen sind meist zitronenförmig und dunkelfarbig. Während die Mehrzahl der Arten harmlose Saprophyten darstellen, tritt *Melanospora damnosa* (Sacc.) Lindau als gefährlicher Feind des Weizens und der Gerste in Sardinien auf. A. N. Berlese[1]) hat über den Parasitismus dieser Art ausführliche Angaben gemacht; danach bleiben die erkrankten Weizenpflanzen kürzer und schmächtiger und bringen ihre Körner kaum zur Reife. Am Grunde der Halme werden Mycelbildungen sichtbar, worauf sich dann größere, bräunliche Flecke einstellen. Zwischen Halm und Blattscheiden finden sich ebenfalls Mycelansammlungen, in denen hin und wieder winzige braune Perithecien auftreten mit je 8 olivenbraunen, zitronenförmigen Sporen in den Schläuchen. Das Mycel des Pilzes findet sich in den unteren Internodien in der Nähe der Gefäßbündel im Parenchym vor, geht aber nicht in die Wurzeln hinab. Die Infektionsversuche nahmen zum Teil einen positiven Verlauf; besonders förderten Wärme und Trockenheit die Ausbreitung des Mycels; durch starkes Begießen wurde letzteres dagegen abgetötet. Vielleicht ergeben sich daraus Fingerzeige für das Auftreten des Pilzes als Parasit, der sich wahrscheinlich in der Regel nur saprophytisch ernährt. Gentner[2]) erwähnt *M. damnosa* auch in Deutschland als gelegentlichen Schädiger des Haferkornes. Eine andere Art, *M. zamiae*, wird aus Afrika von Small[3]) aufgeführt, der sie auf Reis in Uganda zusammen mit anderen Schadpilzen (*Gibberella Saubinetii*, *Graphium stilboides*, *Phoma glumarum* usw.) feststellte. R. W. Marsh[4]) isolierte *M. zamiae* in Afrika dagegen von kranken Baumwollkapseln aus Nyassaland mit anderen Pilzen, wie *Alternaria*, *Cephalosporium*, *Chaetomium* usw., ohne daß in diesen Fällen von einer besonderen Schadwirkung des Pilzes die Rede ist. Von biologischem Interesse ist *M. parasitica* Tul., die auf Schmarotzerpilzen, wie *Isaria* bzw. *Cordyceps* von Insektengruppen, auf Käfern sowie auf *Cocciden* lebt und letztere scheinbar auch unabhängig von ihren Wirtspilzen gelegentlich besiedelt. Petch[5]) hat den Pilz in Ceylon auf dem Schmarotzerpilze *Cephalosporium longisporum* Petch der Schildlaus *Icerya purchasi* auf *Acacia decurrens* nachgewiesen. Die Peri-

[1]) Nuovi studi sulla malattia del frumento sviluppatasi nel 1895 in Sardegna in Riv. di Patol. veg. 1897, 5, 88; ferner Saccardo, P. A. e Berlese, A. N., Una nuova malattia del frumento in Boll. di entimol. agr. e patol. veg. 1895, II, 143.

[2]) Schädigung des Haferkorns durch Mikroorganismen und die Fritfliege. Praktische Blätter f. Pflanzenbau u. Pflanzenschutz 1925. III, 1, S. 6—9.

[3]) Annual Rept. Governmental Mycologist for 1921. Ann. Rpt. Dept. Agric. Uganda (1921) 1922: 49—57.

[4]) An investigation of a sample of diseased seed cotton sent from Nyasaland. Journ. Textile Inst. 1925, 16, 315—322.

[5]) Studies in entomogenous fungi. Transact. Brit. Myc. Soc. 1925. 10, 152—182.

thecien (0.15—0.2 mm dick, Hals bis 1 mm hoch) und faßförmigen Sporen (5—8 × 2—2.5 μ) stimmten mit der Beschreibung der Tulasneschen *M. parasitica* aus Europa überein. Petch konnte feststellen, daß Melanosporasporen auf Maisagar allein nicht wachsen, sogar kaum keimen. Sie tun dies erst in Gegenwart ihres Wirtspilzes (hier *Cephalosporium*), aus dessen Hyphen sie mittels Haustorien die Nahrung ziehen, um dann schon binnen 10 Tagen ihre Gehäuse zur Reife zu bringen. *M. parasitica* ist also ein Pilzspezialist. Da die Pilze, auf denen sie lebt, Insekten befallen und abtöten, so könnte man *M. parasitica*, die diese Nutzleistung stört, einen Schadpilz nennen. Wie weit solche Störungen eintreten, wird sich erst ergeben, wenn die biologische Bekämpfung von Insekten durch ihre pilzlichen Schmarotzer über das Versuchsstadium hinaus ist, in dem sie sich heute noch befindet.

Die Gattung **Neocosmospora** Erw. Smith[1]), vertreten durch *N. vasinfecta* Erw. Sm., hat rote Gehäuse mit kugelig-eiförmigen, außen gerieften, braun werdenden Sporen. Ihr helles wolliges Mycel schnürt schon nach wenigen Tagen des Wachstums zahlreiche, meist einzellige, seltener mehrzellige Konidien in falschen Köpfchen oder zerstreut ab (Abb. 159, 8); nie in tuberkularia-ähnlichen Sporodochien, also nicht eigentlich wie *Fusarium*, sondern im Sinne Saccardos, wie *Fusisporium* wachsend. Dieser Pilz lebt saprophytisch auf *Gossypium herbaceum* und *barbadense*, *Citrullus vulgaris*, *Vigna sinensis*, *Hibiscus esculentus* und nach Fred Wolf[2]) auch auf faulenden Früchten von *Arachis hypogaea* in Nordamerika, ferner aber noch in Asien und Afrika. Butler[3]) fand ihn z. B. in Indien auch auf *Cajanus indicus*, *Cicer arietinum*, *Crotalaria juncea*, *Gossypium indicum*, *Vigna catiang*; Zimmermann auf *Gossypium* in Ostafrika. Impfversuche mit *Neocosmospora* verliefen stets negativ[3]). Die als Arbeitshypothese gedachte Annahme Erw. Smiths, nach der dieser Pilz Pflanzen welkekrank machen könne, hat sich nicht bewahrheitet. Scheinbare Bestätigungen beziehen sich auf Verwechslung mit *Fusarium tracheiphilum* (Erw. Sm.) Wr. (Abb. 162, 52), *F. vasinfectum*, Atk.[4]), *F. niveum* Erw. Sm. u. a., echten Fusarien und Erregern **gefäßparasitärer Welkekrankheiten** *(Tracheomykosen)* der genannten Pflanzen. Diese Pilze haben nicht nur keine bekannte Schlauchform, sondern verhalten sich in Reinkultur auch ganz anders als *Neocosmospora*, entwickeln Chlamydosporen, Sklerotien und Sporodochien mit Konidien von anderem Bau als der Vergleichspilz und sind typische Gefäßparasiten[5]). Da es also *keine pathogenen Neocosmospora-Fusariosen* gibt, so können auch die von Smith nach den Nährpflanzen unterschiedenen hypothetischen Varietäten, *N. vasinfecta v. tracheiphila* und *var. nivea*, erstere von *Vigna*, letztere von *Citrullus*, hier übergangen werden.

---

[1]) Wilt disease of cotton, watermelon and cowpea in U. S. Dept. Agric. Bull. 17. 1899 p. 1—72.

[2]) Leaf spot and some fruit rots of peanut. Phytopathology 1914. 4, 397.

[3]) The wilt disease of pigeon-pea and the parasitism of Neocosmospora vasinfecta Smith. Memoirs Dept. Agric. India 1910. II, 9 p. 1—64. Ferner: The wilt disease of cotton and Sesamum in India. Agric. Journal 1926. 21, 268—273.

[4]) Auch das 1910 von Butler[3]) aufgestellte Fusarium udum Butl. wird neuerdings 1926 von diesem als eine Form des F. vasinfectum Atk. angesehen.

[5]) Pilzparasitäre Welkekrankheiten der Kulturpflanzen. Berichte d. deutsch. Bot. Gesellsch. 1913. 31, 17—34.

Sehr schädliche Vertreter der Hypocreales stellt die Gattung **Nectria Fries.** Ihre Gehäuse sind kugelig-zwiebelförmig, rot, gelb, seltener bräunlich. Sie entstehen einzeln oder gesellig auf flachem, gewölbtem, sogar stielartig vorragendem oder auch fast fehlendem Stroma und schließen einen Kern mit zahlreichen Schläuchen, die je 8 zweizellige Sporen enthalten, ein. Der Nachweis des Zusammenhanges der „*fungi imperfecti*“ *Cephalosporium*, *Spicaria*, *Verticillium*, *Dendrodochium*, *Tubercularia*, *Septomyxa*, *Leptotrichum*, *Fusarium* und *Cylindrocarpon* mit bestimmten Nectrien hat die Kenntnis der Arten erleichtert; ja man kann sagen, daß manche Nectrien mit ihren Nebenfruchtformen sicherer zu bestimmen sind als durch ihre Schlauchform allein. *Nectria* zerfällt in die 4 Untergattungen Microconnectria, Lasionectria, Coryneconnectria und Fusarionectria. Die erstere hat 5 Hauptgruppen, und zwar (mit den in Klammern beigefügten Konidienformen):

Hyphonectria *(Cephalosporium)*: z. B. *Nectria peziza* (Tode) Fries (Abb. 15).

Spicariella *(Spicaria)*: z. B. *N. zonata* Seaver, *N. solani* Rke. et Berth.

Dendrodochiella *(Dendrodochium)*: z. B. *N. applanata* Fuck. (Abb. 18). *(Verticillium)*: z. B. *N. bulbicola* P. Henn. (Abb. 17).

Chilonectria *(Dendrodochium)*: z. B. *N. coryli* Fuck. (Abb. 20).

Tuberculariastrum *(Tubercularia)*: z. B. *N. cinnabarina* (Tode) Fr. (Abb. 23).

Die 3 ersten Gruppen sind pflanzenpathologisch ohne Bedeutung: *N. peziza* ist Bewohner morschen Holzes, *N. solani* lebt auf faulenden Kartoffeln, *N. applanata* auf dürren *Carpinus*ästen, Rinde von *Alnus*, *Sarothamnus* und *Tilia*, manchmal Basidiomyceten folgend. Aber auch Schildläuse bewohnende Arten, z. B. *N. tuberculariae* Petch[1]) und Pilze auf Früchten, z. B. *N. fructicola* P. Henn. et Nym. gehören hierher. Dagegen greift *N. bulbicola* P. Hennings[2]) die Blattbulben von Gewächshausorchideen an. Durch ihr Mycel werden die Bulben in Fäulnis überführt. Darauf erscheinen Konidienlager [*Verticillium tubercularioides Speg.* = *Tubercularia bulbicola* (P. Henn.) Sacc.] und zuletzt Gruppen goldgelber Perithecien mit 10.3 × 3.3 μ großen, undeutlich rauhen Sporen. Die Schlauchform entsteht auch in Reinkultur sehr leicht. Die von Schroeter[3]) angenommene Schadwirkung der etwas größere Sporen (12.5 × 4 μ) habenden, sonst ähnlichen *N. pandani* Tul. für *Pandanus*arten in Gärten wird von anderer Seite bestritten.

Zur Beurteilung der Frage, ob die Gruppe Chilonectria, vertreten durch *Nectria coryli* Fuck. und *N. aquifolii* (Fr.) Tul., schädliche Pilze enthält, fehlen sichere Unterlagen durch Impfversuche. Die Sporen haben die Eigenschaft, schon im Schlauche zu sprossen, der zuletzt von winzigen, zylindrisch-wurstförmigen Konidien erfüllt erscheint, die den an freien baumartig verzweigten Trägern gebildeten *Dendrodochium*-Konidien gleichen (Abb. 160, 20).

---

[1]) Transact. Brit. Myc. Soc. 1912. VII, 3 p. 157, pl. 4, fig. 8, pl. 5, fig. 9. Petch hält Tubercularia coccicola Stevenson (Annual Rpt. Ins. Exp. Sta. Porto Rico 1917) für die Konidienform seiner N. tubercularia.

[2]) Über einen schädlichen Orchideenpilz. Notizbl. d. K. Bot. Gartens u. Museums, Berlin 1901, Nr. 25.

[3]) Über die Stammfäule der Pandaneen in Cohns Beiträgen I, 1875, 87—107.

Die Gruppe Tuberculariastrum umfaßt Nectrien mit kirschroten, gesellig wachsenden, etwas rauhen Perithecien und blaßroten, orange- oder zimmtfarbenen Konidienpolstern des sogenannten *Tubercularia*-Stadiums. Wir kennen jetzt die Beziehung bestimmter Arten der Formgattung *Tubercularia Tode* zu einigen Nectrien dieser Gruppe, deren Vorkommen auf zahlreichen Wirtspflanzen, namentlich für die erste Art, feststeht. Von den 4 hierher gehörigen Pilzen, *Nectria cinnabarina* (Tode) Fr. (*Tubercularia vulgaris* Tode) (Abb. 160, 23), *N. cinnabarina* (T.) Fr. v. *minor Wr.* (*Tubercularia minor* Link) (Abb. 160, 21), *N. cinnabarina* (T.) Fr. v. *dendroidea* (Fuck.) Wr. (*T. granulata* Pers.) (Abb. 160, 22) und *Nectria ribis* (Tode) Oud. (*Tubercularia confluens* Pers.) (Abb. 160, 24), ist *N. cinnabarina* z. B. auf folgenden Pflanzen nachgewiesen: *Acer*, *Aesculus*, *Ailanthus*, *Alnus*, *Betula*, *Carpinus*, *Castanea*, *Cornus*, *Corylus*, *Crataegus*, *Dimorphantus*, *Elaeagnus*, *Fagus*, *Fraxinus*, *Morus*, *Panax*, *Pinus*, *Pirus*, *Populus*, *Prunus*, *Rhamnus*, *Rhus*, *Ribes*, *Robinia*, *Sambucus*, *Sophora*, *Ulmus*, *Viscum*, *Wistaria* usw. Ihre „var. *minor*" ist bisher auf *Aesculus*, *Fagus*, *Fraxinus*, *Gleditschia*, *Sophora* und *Tilia*, ihre „var. *dendroidea*" auf *Alnus*, *Betula*, *Quercus* und *Ulmus* nachgewiesen, und *N. ribis* auf *Ribes*, *Pirus*, *Tilia* und *Ulmus*. *N. ribis* hat die größten Sporen (19.7 × 5.6 μ), *N. cinnabarina* v. *minor* die kleinsten (14.4 × 4.4 μ), während die beiden anderen sich in der Mitte halten. Bei der „var. *dendroidea*" ragen die Konidienpolster wie die Koremienköpfchen einer *Stilbella* auffallend hervor, und ihre Stiele überragen häufig die Schlauchfruchtgruppen (Abb. 160, 22, e). Das Stroma dieser Pilze kann blumenkohlartig hervorwuchern (Abb. 160, 21, f) oder kleinere Höcker bilden (Abb. 160, 23, f), bisweilen auch fast fehlen. Die Bestimmung nach der Schlauchform ist meist schon vom Naturmaterial aus leicht möglich, auch die Konidienform gestattet, wenn sie allein gefunden wird, gewisse Rückschlüsse auf die Zugehörigkeit der Art. Bei Abwesenheit irgendwelcher Fruchtformen, z. B. in faulenden Apfelfrüchten, wird man sich allerdings der Reinzüchtung auf künstlichen Substraten bedienen müssen, die meist sehr schnell die *Tubercularia*-Fruchtform hervorbringt. Anfangs bilden sich oft ausgedehnte Schleimlager *(Pionnotes)* mit etwas größeren Konidien, später aber auch typische Köpfchen mit kleineren, einzelligen, stäbchenförmigen Konidien (Abb. 160, 21—24, a), die einen diesen Pilzen eigenen Abschnürungsmodus haben. Fusariumkonidien fehlen.

N. cinnabarina ist vorwiegend Saprophyt, tritt aber an beschädigten oder irgendwie geschwächten Pflanzen auch wundparasitär auf. Sie kann dann unter Umständen schnell um sich greifen und sehr schädlich werden. Außerdem findet sich der Pilz an faulendem Obst und ist als Erreger von Fruchtfäule auch bereits nachgewiesen. Allgemein ist der Pilz schnellwüchsig. Greift er Äste an, so breitet sich das Mycel so schnell aus, daß der Pflanze keine Zeit bleibt, sich durch Bildung von Überwallungswülsten gegen den Eindringling zu schützen. Echte Krebswucherungen fehlen daher völlig oder treten jedenfalls ganz zurück gegenüber **Rindenfäule** und der als **Rotpustelkrankheit** (englisch „*coral spot*") bekannten äußeren Folgeerscheinung dieses Pilzangriffes.

Die hellroten *Tubercularia*-Sporodochien der *N. cinnabarina* bilden sich an fast allen unseren Laubhölzern und Straucharten in der kälteren Jahreszeit aus und stehen oft so dicht nebeneinander, daß die Zweigspitzen

oder Äste wie gespickt von ihnen aussehen und schon von weitem durch ihre hochrote Trockenfarbe auffallen. Meist erst im Frühjahr entstehen auf diesen Lagern oder um sie herum die kirschroten Perithecien, seltener im Gezweig der Baumkrone als an feuchteren Orten, auf dem Boden liegendem Reisig, in der Erde steckenden Stangen oder an eingegangenen Sämlingen nahe der Erdoberfläche. Man nahm früher allgemein an, daß der Pilz allein die abgestorbenen, vom Froste abgetöteten Zweige angreifen könne. Aber bereits H. Mayr[1]) konnte den gesunden Holzkörper von *Acer*, *Alnus*, *Aesculus*, *Robinia*, *Ulmus* usw. durch Einimpfen des Pilzes zum Absterben bringen. C. Brick[2]) legte zuerst die große Schädlichkeit des Pilzes für die von ihm befallenen Bäume dar. Die Sporen keimen nur auf dem durch irgendwelche Gründe bloßgelegten Holzkörper aus und bilden ein ausgebreitetes Mycel, dessen Fäden durch zufällig vorhandene Öffnungen in die Gefäße und Holzzellen eindringen. Von da aus verbreitet es sich auch in die stärkeführenden Zellen, die völlig ausgesaugt werden. Durch die Zerstörung der Stärke entsteht eine grünlichbraune Zersetzungsflüssigkeit, die das umgebende Holz durchtränkt und dadurch der Holzfläche ein streifiges Aussehen verleiht. Diese Färbung war bereits Mayr aufgefallen. Durch die Markstrahlen dringt das Mycel wieder nach außen und bildet unter der Rinde die *Tubercularia*-Polster, die an Lentizellen oder zufälligen Rindenrissen hervorbrechen. Der mycelfreie Teil der Rinde bleibt noch eine Zeitlang frisch und kann sogar noch die Knospen bis zu einer gewissen Größe gelangen lassen. Sobald aber das erkrankte Holz abzusterben beginnt, geht auch der ganze Ast über der infizierten Stelle ein. Dieser Verlauf ist meist so schnell, daß die Pflanze ihn nicht mehr durch Kallusentwicklung vom gesunden Gewebe der Umgebung aus aufhalten kann, wie das beim echten Nectria-Krebs geschieht. Wenn wirklich einmal, wie es Brick bei *Broussonetia papyrifera* beobachtet hat, Anfänge krebsartiger Wucherungen sich vorfinden, so gehören solche Fälle doch zu den Ausnahmen. C. Wehmer[3]) kommt zwar bei seinen Untersuchungen über diesen Pilz zu ähnlichen Schlüssen über die parasitäre Natur desselben wie Brick, gelangt aber bezüglich des Sitzes des Mycels zu anderen Ergebnissen. Während Brick das Wachstum des Mycels im Holz als das primäre annimmt, hat Wehmer niemals im Holz Mycel nachweisen können, sondern dessen massenhafte Entwicklung nur in der Rinde beobachtet. Besonders stark zeigte sich die Verpilzung in den kambialen und den die größeren Lufträume zwischen den Bastbündeln umgebenden Schichten, von denen aus sie allmählich in die kollenchymatischen Rindenteile vordrang. Die Fäden wuchsen ausschließlich intercellular und töteten die Zellen schnell ab, die zuletzt nur noch ein verfärbtes bräunliches, stark von der Wand zurückgezogenes Plasma enthielten. Nach Mangin[4]), der dagegen das Mycel auch im Holz gefunden hat, zerstört der Pilz nicht nur das letztere, sondern ruft auch abnorme Neubildungen hervor. So werden bei Ulmen zahlreiche Thyllen, bei Linde, Kastanie und Sykomore Gummithyllen in den Gefäßen gebildet. Bei *Ailanthus* dagegen wird die

---

[1]) Cfr. R. Hartig, Lehrbuch der Baumkrankheiten, 1882, S. 112.
[2]) Über Nectria cinnabarina in Jahrb. d. Hamburg. wiss. Anstalt 1892, X, 2.
[3]) Zum Parasitismus von Nectria cinnabarina Fr. in Ztschr. f. Pflanzenkrankh. 1894, IV, 74 u. 1895, V, 268.
[4]) Compt. rend. 1894. CXIX, 514, 753.

Thyllenbildung verlangsamt. Auch die Untersuchungen von R. Beck[1]) haben Bricks Ergebnisse bestätigt und gezeigt, daß bei saprophytischem Auftreten das Mycel fast ausschließlich in der Rinde wuchert. Unter diesen Umständen tritt auch keine Verfärbung des Holzes ein, wie sie bei primärem Befall des Holzkörpers fast stets gefunden wird. Vielleicht lassen sich Wehmers bestimmte Angaben über das Wachstum des Mycels in der Rinde auf solche Fälle zurückführen. Zu dem Parasitismus dieser Nectria äußert sich in neuerer Zeit J. Line[2]), der in England Impfungen an *Ribes sanguineum* erfolgreich durchführte. Schon 6 Wochen nach der Infektion waren die Triebe der Johannisbeersträucher mit Rotpusteln *(Tubercularia)* bedeckt. Nach 6 Monaten war der Pilz bereits im Stammholz, und hier wurde er parasitisch, verstopfte sogar die Gefäße und hatte auch Blattwelke zur Folge. Er scheint keine vorauswirkenden Toxine zu bilden, sondern die Schädigungen halten mit dem Vordringen des Mycels Schritt. Sie machen sich daher unter Umständen erst nach Jahren geltend und führen dann zu starken Verlusten von Zweigen. Nach Cunningham[3]) tötete *N. cinnabarina* 1922 in Neuseeland Hunderte von Obstbäumen, besonders Aprikosen, deren frost- bzw. insektenbeschädigten Fruchttriebe von diesem Wundparasiten befallen waren. Diese Erfahrungen decken sich mit den bei uns gemachten insofern, als schon geringe Frostschäden eine starke Verwüstung der Gehölze durch den Pilz nach sich ziehen können. In anderen Fällen sind wohl die den Holzkörper bloßlegenden Wunden (z. B. beim Verschneiden der Äste, Abstechen der Wurzeln) oder Verletzungen durch Tiere als Eingangspforten des Pilzes anzusehen. Ob daneben die Blattnarben oder Knospennarben dem Pilze das Eindringen erleichtern, welche Möglichkeit Wehmer andeutet und Wiltshire[4]) sogar für *N. galligena* an Apfel im Jahre 1921 nachgewiesen hat, bleibt für *N. cinnabarina* noch zu ermitteln.

N. cinnabarina ist in der gemäßigten Zone besonders verbreitet, dringt in Europa bis in den Polarkreis gen Norden, in Nordamerika bis nach Kanada vor. Auf der südlichen Halbkugel ist sie in Neuseeland festgestellt.

Irgendwelche Unterschiede in der Empfänglichkeit oder Resistenz sind bisher nicht hervorgetreten, doch fehlen darüber noch umfangreiche Untersuchungen, da diese *Nectria* als Schadpilz erst neuerdings wieder mehr Beachtung findet. Die Bekämpfungsmaßnahmen beschränken sich auf die Vernichtung erkrankter oder abgestorbener Pflanzenteile und sorgfältiges Bestreichen der Wunden größerer Äste mit Teer oder anderen Abschlußmitteln (Baumwachs u. dgl.). Bei Gummiflußwunden sind vor der Behandlung die Gummiausscheidungen zu beseitigen. Eine jährliche Erneuerung der Schutzdecke bis zur völligen Ausheilung ist in manchen Fällen nötig, da sonst Neuinfektionen eintreten können. Der Pilz ist angesichts seiner großen Verbreitung auch in Wäldern und Gebüschen schwer auszurotten, und seine *Tubercularia*-Sporen können, durch Tiere

[1]) Beiträge zur Morphologie u. Biologie der forstlich wichtigen Nectria-Arten, insbesondere der N. cinnabarina (Tode) Fr., Tharandt. forstl. Jahrb. 1903. LII, 161.

[2]) The parasitism of Nectria cinnabarina (coral spot), with special reference to its action on red currant. Transact. British Mycol. Soc. 1922. VIII, 22—28.

[3]) Coral-spot, Nectria cinnabarina (T.) Fr. A wound parasite of fruit trees. New Zealand Journ. of Agric. 1922. XXV, 6 p. 354—359.

[4]) The apple canker fungus. Ann. of applied Biol. 1921. VIII, 182—192.

verschleppt, immer wieder Schaden stiften. Daß solche Übertragungen stattfinden, vermutet J. Behrens[1]) aus seiner Beobachtung heraus, nach der im Zimmer die Pilzlager von Fliegenarten besucht werden. Insekten werden wahrscheinlich durch gewisse Stoffe angelockt, die der Pilz hervorbringt. Nach C. Werner[2]) vergärt *N. cinnabarina* Zuckerarten zu Alkohol und produziert Ester unter gleichzeitiger Bildung von Säuren.

Über die Schadwirkung der übrigen Pilze dieser Gruppe fehlen uns noch die nötigen Unterlagen, da die meisten bisherigen Angaben auf die Grundart *N. cinnabarina* bezogen und abweichende Merkmale nicht sonderlich beachtet wurden.

Die Untergattung Lasionectria Sacc. mag hier als Bindeglied zu den anderen kurz gestreift werden. Ihre Arten haben behaarte bzw. borstentragende Fruchtkörper, und ihre Konidien werden im Gegensatz zu den Microconnectrien in der Reife mehrzellig. Zwei Arten seien genannt:

Nectria flavo-lanata Berk. et Brme. (Abb. 159, 9) mit *Leptotrichum*-ähnlichen Konidienlagern und *N. septomyxa* Wr. (Abb. 162, 39) mit *Septomyxa affinis* (Sherb.) Wr. als Konidienform. Die letztere lebt im verfärbten Leitbündelringe der Knolle und an noch grünen, durch sie braunstreifig werdenden Stengeln der Kartoffel, ohne indes größeren Schaden zu verursachen[3]). Die erstere ist im Gegensatz zu *N. septomyxa* ein tropischer Pilz, der von Zimmermann in Faulflecken der Stengel, seltener Blätter der Vanille 1902 festgestellt und für den Erreger dieser Schädigung gehalten wurde[4]). Seine Zugehörigkeit zu *N. flavo-lanata* hat Weese[5]) durch Vergleiche der Literatur und Exsikkate ermittelt. Nach ihm gehören in denselben Formenkreis außer dem von Zimmermann *N. vanillae* genannten Vanillepilz noch *N. vanillicola* P. Hennings (1902), *N. tjibodensis* Penz. et Sacc. (1897), *N. flocculenta* P. Henn. (1899), *Calonectria sulphurella* Starb. (1899), *N. iriarteae* P. Henn. (1902) von *Iriartea*-Palmenstämmen in Brasilien, *N. luteo-pilosa* Zimm. (1902) von schwarz gewordenen Kaffeebeeren in Java, *N. coccineo-ochracea* P. Henn. (1906) von toten Zweigen aus Java und *N. glyricidiae* Rehm von *Glyricidia sepium* aus den Philippinen. Auch hält Weese es nicht für ausgeschlossen, daß der von Bernard[6]) als *N. bogoriensis* 1907 von Java beschriebene Vanilleschadpilz hierzu gehört. Endlich möchte ich noch *N. cinchonae* zu diesem Formenkreise rechnen. Zimmermann[7]) isolierte diesen Pilz bei der Untersuchung einer Krankheit des Chinarindenbaumes zusammen mit *N. coffeicola* Zimm. (heute *Hypomyces ipomoeae* [Hals.] Wr.), *N. amanica* Zimm., die mit *N. ochroleuca* (Schwein.) Berk. identisch sein dürfte, u. a. Danach wäre der Pilz im tropischen Amerika, in Asien und Afrika weit verbreitet, und zwar auf *Cinchona*, *Coffea*, *Ficus*, *Glyricidia*, *Iriartea*, *Leucaena*, *Kickxia*, *Theobroma* und *Vanilla*. Von *Theobroma*-Fruchtmumien und *Leucaena*ästen aus den

---

[1]) Ein bemerkenswertes Vorkommen von Nectria cinnabarina und die Verbreitungsweise dieses Pilzes. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. 1895, V, 193.

[2]) Bedingungen d. Konidienbildung bei einigen Pilzen. Frankfurt a. M. 1898.

[3]) Angewandte Botanik 1926, VIII, 191.

[4]) Centralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. usw. 1902, II. Abt. 8, 470—474.

[5]) Mitteil. bot. Labor. d. techn. Hochschule, Wien 1924, I, 30.

[6]) Bull. du Départm. de l'Agriculture aux Indes Néerlandaises 1907, XI, 45—47.

[7]) Untersuch. über tropische Pflanzenkrankh., 1. Mitt., Bericht über Land- u. Forstw. in Deutsch-Ostafrika 1904, II, 11—36.

Philippinen habe ich ihn leicht reinzüchten, seine Übereinstimmung mit Kulturen des Vanillepilzes aus Java nachweisen und die Weeseschen Angaben nach Exsikkatenstudien bestätigen können. Obgleich nach Zimmermann die Ursache weder der Vanille- noch der *Cinchona*-Pilzkrankheit völlig aufgeklärt ist, wird man seinem Rate beipflichten können, überall da, wo der Pilz auftreten sollte, alle befallenen Pflanzenteile möglichst bald abzuschneiden und zu vernichten. Dasselbe gilt für *N. gigantospora* Zimm. auf *Ficus elastica* und für *N. funtuniae* Christy[1]), der auf *Kickxia elastica* in Uganda einen Schleimfluß erzeugen soll.

Coryneconnectria **(Nectria-Krebs).** Der Untergattung Coryneconnectria gehören eine Anzahl Nectrien an, die Krebs an Bäumen und anderen Pflanzen erregen. Ihre Nebenfruchtform *Cylindrocarpon* ging früher auch unter Namen wie *Fusidium*, *Fusarium* und *Atractium*. Sie ähnelt äußerlich *Tubercularia*, übertrifft sie aber durch Entwicklung auch größerer, bis über 0.1 mm langer, zylindrisch-keuliger, mehrzelliger Konidien. Die meist roten Perithecien sind von verschiedener Gestalt, Größe und Struktur. Die Sporen, nach denen diese Nectrien in Gruppen zerfallen, sind glatt (Gruppe *Leiospora*), rauhpunktiert *(Trachyspora)* oder streifig gerippt *(Rhabdiospora)*. Die Krebserreger gehören fast ausschließlich zu den glattsporigen Nectrien, soweit es sich um Nectriakrebs handelt. Die Bezeichnung **Krebs** dient vielen Krankheitsformen und entspricht „*canker*" im Englischen, „*chancre*" im Französischen. Sie umfaßt aber auch Astdürre und Fäule: Astdürre durch *Valsa leucostoma* Fr. *(Cytospora)* wird in englisch sprechenden Ländern auch als „*die back canker*", Rindenfäule durch *Phytophthora Faberi* Maubl. als „*Cacao bark canker*" und Bitterfäule durch *Glomerella cingulata* (Stonem.) Sp. et v. Schr. *(Gloeosporium)* als „*bitter rot canker*" bezeichnet. Die Nectriakrebserreger können allerlei Krankheitsformen hervorbringen, unter anderen auch Fruchtfäule. Im folgenden soll aber unter typischem Krebs ein mit Wucherungen bzw. Neubildungen einhergehendes Absterben von Gewebe verstanden werden. Der Astkrebs beginnt allerdings mit kleinen Flecken. Stirbt die Rinde ab, so haben wir Rindenfäule. Die Rinde kann glatt oder rissig sein. Reagiert aber die Pflanze vom gesunden Nachbargewebe aus mit der Bildung von Überwallungswülsten, so tritt das typische Krebsbild zutage, das sich mannigfach verändern kann im Kampfe des Pilzes mit der Pflanze. Das gesunde Gewebe wächst weiter, und die abgestorbenen Partien bleiben zurück. Mulden oder Spalten (Abb. 158, 2) mit Ausbuchtungen (Abb. 158, 5) und Runzeln (Abb. 158, 8) aller Art entstehen. Die Äste können sich krümmen oder verbiegen (Abb. 158, 3). Die die Krebszone ursprünglich bedeckende Rinde (Abb. 158, 10) kann rissig und teilweise abgestoßen oder zerstört werden. Gegenüber diesen Formen **offenen** Krebses entwickelt sich der **geschlossene** Krebs (Abb. 158, 1 und 9) mehr von innen heraus und führt zur Bildung tumorartiger Krebsknoten *(Sphäroblasten)*, die bei Buche die Größe eines Straußeneies erreichen können oder auch sehr klein bleiben. Durchsägt man solche Knoten, so sieht man im Innern eine tiefbraune Verfärbungszone des Holzes, die an irgendeiner Stelle nach außen dringt, sonst aber von gesundem Gewebe umgeben ist. Die Infektion mag in solchen Fällen durch Vermittlung von Insekten oder sonstwie von geringfügigen Wunden aus tief ins Innere getragen und hier

[1]) Der Pflanzer 1909, 5, 114.

allmählich fortgeschritten sein unter Reizung der gesunden Gewebe zur Umwallung der Schadstelle.

Typischen Nectriakrebs kennen wir auf Bäumen wie: *Alnus, Betula, Carpinus, Fagus, Fraxinus, Pirus, Populus, Quercus, Salix, Sorbus, Tilia* usw.

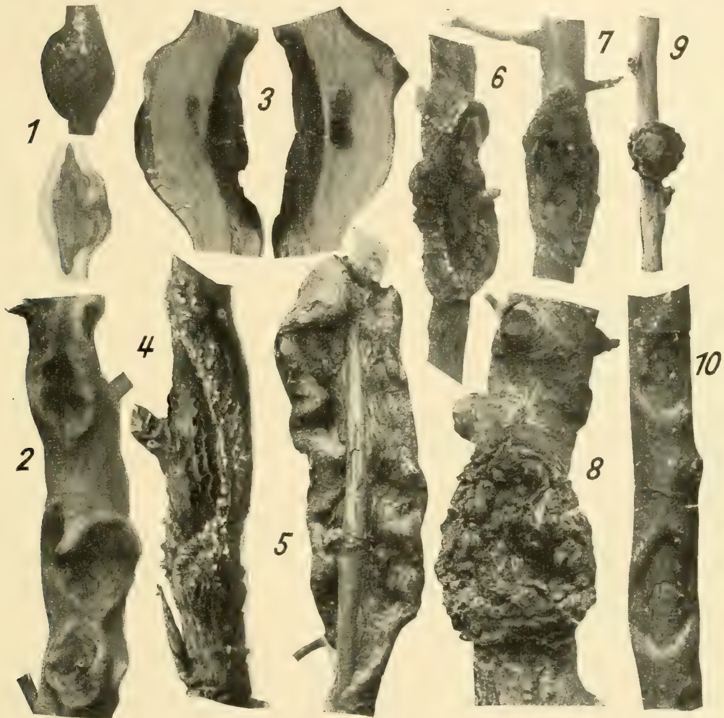


Abb. 158. **Nectriakrebs der Laubbäume.**

1—5 u. 10. **Buchenkrebs,** Erreger: *Nectria ditissima* Tul. 1. Geschlossener Krebs (*Tumor, Sphäroblast*); oben Krebsknoten in Oberflächenansicht, unten im axilen Längsschnitt mit Porus nach außen (rechts). 2. Tief eingesunkene Krebswunden mit aufgeworfenen Rändern. 3. Zwei symmetrische Astlängsschnitte mit dunkler Befallszone (innen) und stark aufgetriebener gesunder Zone (außen), die zu einer Krümmung der Axe des Zweiges geführt hat. 4. Astabschnitt mit Perithecien und Konidienlagern, hauptsächlich in der Grenzschicht der Krebszone. 5. Krebs am Seitenast einer großen Buche. Die das tote Mittelstück halbumwallenden Wülste bilden eine Brücke lebenden Ersatzgewebes zu den gesunden, oben und unten sich anschließenden Teilen des Astes. 10. Schwach eingesunkene Stellen an Buche, 18 Monate nach Einimpfung (im Mai 1916) von *N. galligena* von Apfel auf Buche erzielt. 6—9. **Apfelkrebs,** Erreger: *Nectria galligena* Bres. 6. Offener Krebs. 7. Künstlicher Krebs an Goldparmäne, 16 Monate nach Einimpfung des Krebspilzes der Herkunft Fig. 6 von Weinsäuerling-Apfel. 8. Offener Krebs am „Clusius"-Herbstapfel. 9. Geschlossener Krebs mit gallenartiger Wucherung am Gravensteiner Apfel.

Die Möglichkeit, daß bei der Verheilung durch Frost, Hagelschlag, Insekten, chemische Stoffe usw. entstandener Beschädigungen bzw. Wunden krebsähnliche Bilder auftreten können, hat häufig zur Verwechselung mit Nectriakrebs geführt. Da auch andere Pilze bzw. *Bakterien* Krebs hervorrufen können, so ergeben sich weitere Widersprüche in der Beurteilung des Krankheitsbildes. Und ebenso bestehen noch Meinungsverschiedenheiten über die einzelnen Erreger von Krebs an manchen Wirtspflanzen. Daher erscheint es zweckmäßig, einen kurzen Überblick der Geschichte des Nectriakrebses zu geben.

Schon 1866 identifizierte Willkomm[1]) den „*schwarzen Brand*" der Rotbuchentriebe mit dem **Buchenkrebs** und zwei Pilzen als Ursache, *Fusidium candidum* Link, dem heutigen zu *Nectria ditissima* Tul. gehörigen Konidienpilze *Cylindrocarpon Willkommii* (Lind.) Wr., und *Libertella faginea*, die sich indes bald als nicht dazugehörig herausstellte. 1878 gibt Hartig[2]) einen Überblick derselben Buchenkrankheit, die er auf *N. ditissima (F. candidum)* zurückführt. Im Jahre 1880 behandelt er auch den Frostkrebs der Buche und Krebsbildungen durch Tiere, Baumlausgallen durch *Lachnus exsiccator* und Wollausgallen durch *Chermes fagi* an der Buche[3]). Diese Tiere erleichtern mitunter dem Krebspilz das Eindringen. Ausführlicher berichtet Hartig[4]) weiter über den Krebspilz der Laubholzbäume *Acer*, *Alnus*, *Corylus*, *Carpinus*, **Fagus,** *Fraxinus*, *Prunus Padus*, *Rhamnus*, *Quercus* und *Tilia*. Ob indes immer nur *N. ditissima* beobachtet wurde, erscheint heute fraglich. Hartig stellt Mycel im Rinden- und Bastgewebe, Überwallungswülste um die Befallszone herum und sekundäre Veränderungen des Krebsbildes fest, namentlich jene Häufung und konzentrische Anordnung der Wülste, wie sie sich unter schrittweisem Vordringen des Pilzes im Wechsel der Jahreszeiten und im Kampfe mit der Wirtspflanze entwickeln. Die von ihm im Krebsgewebe gelegentlich noch beobachteten winzigen, spaltpilzartig sich vermehrenden Konidien gehören nach unserer heutigen Auffassung nicht zu *Nectria*, sondern zu *Cytospora* oder anderen Organismen. Goethe[5])[6])[7])[8]), der 1877—1904 besonders den **Obstbaumkrebs** untersucht hat, stellt die Buchen-*N. ditissima* auch an Apfelkrebs fest und erzielt an beiden Gattungen, *Pirus* und *Fagus*, Krebs durch kreuzweise vorgenommene Impfungen mit dem Pilze. Buchenwälder mit Krebs können nach ihm in der Nähe stehenden Obstbäumen gefährlich werden. Lapine[9]), der Goethes Ergebnisse bestätigt, erzielt ausnahmsweise sogar Infektionen an unverletzten Zweigen und bringt mit der Obstbaumkrebs-Nectria auch Krebs auf *Quercus* hervor, Braunfärbung und etwas Mycelentwicklung auf *Acer* u. a., aber keinen Krebs auf *Acer*,

---

[1]) Mikroskopische Feinde des Waldes I u. II, Dresden 1866.

[2]) Die krebsartigen Krankheiten der Rotbuche. Ztschr. f. Forst- u. Jagdw. 1878, 9, 377—383.

[3]) Frost u. Frostkrebs, Unters. d. forstbotan. Inst. München 1880, I, 129—139.

[4]) Der Krebspilz der Laubholzbäume. Ebenda, 1880, I, 109—125.

[5]) Mitteilungen über den Krebs der Apfelbäume, Leipzig 1877.

[6]) Weitere Mitteilungen über den Krebs der Apfelbäume. Landw. Jahrb. 1880, IX, 837—852.

[7]) Zum Krebs der Apfelbäume. Bot. Ztg. 1884, 385—389.

[8]) Über den Krebs der Obstbäume. Berlin 1904.

[9]) Zum Krebs der Apfelbäume. Landw. Jahrb. 1892, XXI, 937—948.

Catalpa, *Cydonia*, *Populus* und *Platanus*. Aderhold[1][2]) erzielte 1903 gleichfalls Krebs mit der Obstbaum-*Nectria*, die außer auf *Pirus* auch auf *Prunus* (Kirsche und Pflaume) überging, auf *Prunus* aber nicht fruchtete. *Prunus* kann daher wahrscheinlich nur durch Sporenübertragung des Krebserregers von anderen Wirtspflanzen aus infiziert werden. War bisher anscheinend nur von *N. ditissima* die Rede, so weist Weese[3][4]) 1911 und 1918 nach, daß der eigentliche Krebserreger der Obstbäume mit der ursprünglich von *Salix*-Holzkröpfen beschriebenen *N. galligena* Bres. übereinstimme, die größere Sporen (14—20 × 5—7.5 μ) habe als *N. ditissima*, ein harmloser Pilz, der *N. coccinea* (Pers.) Fr. synonym sei. Voges[5]), der bei der Untersuchung seiner Obstbaum-Nectria kleinere Sporen im Mittel (13.8, Schwankung 8—19 × 4—6 μ) mißt, hält den Pilz allerdings für *N. ditissima*; doch konnte Weese durch Nachprüfung des Arbeitsmaterials von Voges, Goethe und Aderhold übereinstimmend an allen Proben *N. galligena* nachweisen[6]). Weeses Ansicht, daß es einen Nectriakrebs der Buche überhaupt nicht gebe, dürfte indes durch neuere Untersuchungen[7][8]) widerlegt sein. *Nectria galligena* dringt nach Wiltshire[9]) häufig auch in kleine Wunden der Blattnarben in den Obstbaum ein. Solche Wunden entstehen bei jähem Laubfall unter der Einwirkung der Herbststürme, wie auch im Frühjahr beim schnellen Wachstum der Knospen. Die Narben im Juni entblätterter Zweige erwiesen sich dagegen immun.

Zeller und Owens[10][11]) geben 1921/22 noch lehrreiche Beispiele über Veränderungen des Krebsbildes und Verlauf des Absterbens beim Obstbaumkrebs *(European canker)* unter dem Einfluß besonderer klimatischer Verhältnisse. Sie fanden, daß der in Oregon an der pazifischen Küste Amerikas seit 1911 bekannte *Nectria galligena*-Krebs der Obstbäume in den Ästen binnen Jahresfrist bereits bis zu 66 cm fortschritt und mehr Astdürre als ringförmig überwallte Krebswunden hervorbrachte. Die Hauptverluste entstehen nach Zeller[12]) in Oregon an 3—15jährigen Birnbäumen. Der Nectriakrebs kommt auch in Australien vor. Waters[13]) führt ein Absterben junger Apfelbäume in Neuseeland im Jahre 1916 auf *N. ditissima*

---

[1]) Impfversuche mit Nectria ditissima Tul. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenkde u. Infektionskrankh. Abt. II, 1903, X, 763—766.

[2]) Einige Bemerkungen über die Krebs- und Gummikrankheit der Obstbäume. Ebenda 1904, XII, 639—640.

[3]) Zur Kenntnis des Erregers der Krebskrankheit an den Obst- und Laubholzbäumen. Ztschr. f. landw. Versuchsw. Österreich 1911, 872/885.

[4]) Studien über Nectriaceen. 3. Mitt. Ztschr. f. Gärungsphysiol. 1918, VI, 28—46.

[5]) Zur Geschichte und Entstehung des Obstbaumkrebses. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. II, 1914, XXXIX, 641—672.

[6]) Mycologische und phytopathologische Mitteilungen. Ber. d. deutsch. bot. Ges. 1919, XXXVII, 520—527.

[7]) Wollenweber, Pyrenomycetenstudien. Angew. Bot. 1924, VI, 300—313; ebenda 1926, VIII, 168—216.

[8]) Richter, H., Die wichtigsten holzbewohnenden Nectrien aus der Gruppe der Krebserreger. Ztschr. f. Parasitenkde 1928, I, 24—75.

[9]) The apple canker fungus. Ann. of Applied Biol. 1921, VIII, 182—192.

[10]) European canker on the Pacific Slope. Phytopathology 1921, XI, 464—468.

[11]) European canker in the Pacific Coast States. Ebenda 1922, XII, 105.

[12]) European canker of Pomaceous Fruit Trees. Oregon Agricult. Exp. Sta. Bul. 222, 1926.

[13]) Dying of young fruit trees. Journ. of Agricult. Science (New Zealand) 1916, XII, 112—121.

(neben *Rosellinia radiciperda*) zurück, und Cunningham[1]) weist *N. galligena* 1925 an Apfelkrebs ebenda nach. Da anscheinend derselbe Krebspilz von Evans[2]) schon 1909 in Südafrika an Apfelkrebs festgestellt wurde, so scheint er in der gemäßigten Zone der südlichen Halbkugel ebenso Fuß gefaßt zu haben wie auf der nördlichen, seinem Hauptverbreitungsgebiete. In Nordamerika kommt er bis nach Kanada, in Europa bis nach Norwegen nordwärts vor. In letzterem Lande ist der Birkenkrebs *(N. ditissima v. arctica)* sogar bei Saltdal (67° 5′ n. Br.) innerhalb des Polarkreises beobachtet worden.

Der Krebspilz erregt übrigens auch **Fruchtfäule**, worauf zuerst Ferdinandsen[3]) hinwies, der mit von Obst isolierter *N. galligena* Obstbaumkrebs, mit dem von letzterem isolierten Pilze Fruchtfäule erzielen konnte.

Die krebserregende Natur einiger anderer Nectrien dieser Gruppe ist noch nicht so klar erwiesen wie die der *N. galligena*. Westerdijk und van Luijk[4]) konnten zwar auch mit N. *coccinea* (wahrscheinlich *N. coccinea* v. *sanguinella* jetziger Auffassung) Krebs an *Populus*, *Fagus* usw. hervorrufen. Graves, A. H.[5]) erzielte angeblich mit *Nectria (Creonectria Seaver) coccinea* kleine Krebsstellen auf *Betula alba* v. *papyrifera* durch Impfung mit dem Pilze von *Betula lutea*, den er früher auch schon auf *B. lenta* festgestellt hatte. Von anderer Seite wird der Pilz jedoch für harmlos gehalten.

Ebenso bestehen Zweifel an der Beteiligung von Nectria bei manchen krebsartigen Baumkrankheiten. Noack[6]) faßt z. B. den Eschenkrebs, Brzezinsky[7]) gegenüber Aderhold[8]) sogar den von ihm in Krakau untersuchten Obstbaumkrebs als *Bakteriose* auf. In Deutschland ist der Eschen- und Obstbaumkrebs mit den oben beschriebenen Krankheitsmerkmalen stets ein Nectriakrebs nach den neueren Feststellungen.

Unterscheidbarkeit krebserregender und ähnlicher Nectrien nach der Durchschnittsgröße von Askosporen und Konidien sowie anderen Merkmalen. Von den meisten dieser Pilze sind jetzt die Beziehungen ihrer Nebenfruchtformen zu bestimmten Vertretern der Formgattung *Cylindrocarpon* Wr. der *fungi imperfecti* erkannt worden. Da ein Bestimmungsschlüssel dieser Gruppe bisher fehlt, so ist er für die wichtigsten hierher gehörigen Pilze und einige zum Vergleich herangezogene rauhsporige Nectrien aufgestellt, wie folgt:

---

[1]) Incidence of apple canker (*Nectria galligena* Bres.) in New Zealand. New Zealand Journ. of Agric. 1925, XXXI, 102—103.

[2]) The European apple-tree canker. Transvaal Agricult. Journ. 1909, VII, 26, 217.

[3]) Über einen Angriff von Krebs (*Fusarium Willkommii* Lind.) an Apfel- und Birnenfrüchten. Angew. Bot. 1922, IV, 173—184.

[4]) Untersuchungen über *Nectria coccinea* (Pers.) Fr. und *N. galligena* Bres. Mededeel. in het phytopath. Laborat. „Willie Commelin Scholten", Baarn 1924, VI, 3—30.

[5]) Forest Pathology. 15. Ann. Rpt. Brooklyn Bot. Garden (1925) p. 58—60, 1926.

[6]) Der Eschenkrebs, eine Bakterienkrankheit. Ztschr. f. Pflanzenkrankh. 1893, III, 193—199.

[7]) Le chancre des arbres, ses causes et ses symptomes. Bull. de l'acad. des sciences de Cracovie, Cl. d. scienc. mathémath. 1903.

[8]) Einige Bemerkungen über die Krebs- und Gummikrankheit der Obstbäume. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. 1904, XII, 632—639.

Bestimmungsschlüssel krebserregender und ähnlicher Nectrien.

Sporenhülle glatt	
Sporenlänge 16—19 μ	
5—7septierte Konidien 5—6 μ dick	
Sporen 18,3 × 6,7 μ	*N. galligena* Bres. v. *major* Wr. (*Cyl. mali* (All.) v. *flavum* Wr.), *Fraxinus*-Krebs
Sporen 16,9 × 6,6 μ	*N. galligena* Bres. (*Cyl. mali* (All.) Wr.) (Abb. 161, 33), *Pomaceen*-Krebs (*Pirus, Sorbus*)
5—7septierte Konidien 4—4,9 μ dick	
Sporen 18,6 × 6,5 μ	*N. ditissima* Tul. v. *major* Wr. (Abb. 161, 32), (*Cyl. Willkommii* (Lind.) v. *pluriseptatum* Wr.), *Alnus*-Krebs, *Quercus*-Krebs
Sporenlänge 14,4—16 μ	
Sporen 15,2 × 6,4 μ	*N. ditissima* Tul. v. *arctica* Wr. (*Cyl. Willkommii* (Lind.) v. *minus* Wr.), *Betula*-Krebs
Sporen 14,4 × 6,1 μ	*N. ditissima* Tul. (Abb. 161, 31) (*Cyl. Willkommii* (Ld.) Wr.), *Fagus*-Krebs
Sporen 14,1 × 4,9 μ	*N. punicea* (Schmidt) Fries (Abb. 161, 34) (*Cyl. album* (Sacc.) v. *majus* Wr ; *Rhamnus*
Sporenlänge 10,5—12,5 μ	
Sporendicke 4,3—5,3; Sp. ± oval	
Perithecien ohne Radialfaserstruktur, Konidienbasis flachrund oder abgestumpft	N *coccinea* (Pers.) Fr. (Abb. 161, 29) (*Cyl. candidum* (Lk.) Wr.), *Fagus, Carpinus, Cornus*
Perithecienscheitel mit Radialfaserstruktur, Konidienbasis ± zwiebelartig verdickt oder stumpfkegelförmig	*N. coccinea* (P.) Fr. v. *sanguinella* (Fr.) Wr. (Abb. 161, 30), (*Cyl. candidum* (Lk.) v. *medium* Wr.), *Populus*-Krebs, *Tilia*
Sporendicke 4—4,3; Sp. ± ellipsoidisch, Konidien 5 (3—5)septiert	*N. coccinea* (P.) Fr. v. *minor* Wr. (Abb. 161, 28) (*Cyl. candidum* (Lk.) v. *minus* Wr.), *Acer, Laburnum, Ulmus*
Konidien 5—7 (3—10)sept., stark gekrümmt	*N. coccinea* (P.) Fr. v. *longiconia* Wr. (*Cyl. candidum* (Lk.) v. *majus* Wr.), *Acer, Fagus, Fraxinus, Quercus, Ribes*
Sporenhülle rauh	
Sporenhülle feinpunktiert	*N. cucurbitula* (Tode) Fries (Abb. 161, 27) (*Cyl. cylindroides* v. *tenue* Wr.), *Picea*
Sporenhülle grobpunktiert-warzig	
Sporen 15,1 × 4,8 μ	*N. rubi* Osterw. (Abb. 161, 38) (*Cyl. janthothele* Wr.), *Rubus*
Sporen 19,1 × 6,6 μ	*N. mammoidea* Phil. et Plowr. (Abb. 161, 37) (*Cyl. janthothele* v. *majus* Wr.), *Alnus, Betula, Salix, Ulex*
Sporenhülle gestreift-warzig	
Sporen 28 × 9 μ	*N. Jungneri* P. Henn. (Abb. 161, 35) (*Cyl. Victoriae* (P. H.) Wr., *Albizzia, Cola, Caesalpinia, Derris, Thea, Theobroma.*

Sind alle Nectrien mit *Cylindrocarpon*-Konidien pathogen, und gehen krebserregende Nectrien auf verschiedene Baumgattungen über? Obgleich eine umfassende Antwort auf diese Fragen noch nicht gegeben werden kann, so deuten die Ergebnisse der bisherigen Versuche an, daß der Formenkreis der *Nectria coccinea* wenig oder gar nicht pathogen ist, die der *N. galligena* und *N. ditissima* dagegen in hohem Maße, jedoch mit beträchtlichen Unterschieden in ihrer Angriffskraft beim Übergang von ihrer Wirtspflanze auf andere bzw. nicht verwandte Gattungen. Greifen wir einige Pilze dieser Gruppe heraus, legen ihre Hauptmerkmale dar, um sie

bei Reisolierungen wiederfinden zu können, impfen sie dann auf verschiedene Pflanzen, so ergibt sich, wie die Versuche Richters (l. c. p. 64 bis 67) beweisen, folgendes Bild:

Nectria-Arten und Varietäten mit Vergleichen der Durchschnittsgrößen 5septierter Konidien (con.), sowie Sporen (sp.) und Perithecien (per.). Die Konidien- u. Sporenmaße verstehen sich in „micron", die der Perithecien in „mm"	Herkunft, isoliert von Krebs (Kr.) oder Rindenfäule (F)	Impfergebnisse an verschiedenen Pflanzen + = Krebs-positiv, — = negativ, (+) = schwach positiv, dann Stillstand, ((+)) = nachträglich verheilt, F = Rindenfäule, kein Krebs										
		Malus	*Pirus*	*Sorbus*	*Fagus*	*Populus*	*Alnus*	*Ribes*	*Acer*	*Abies*	*Picea*	*Pinus*
N. galligena Bresadola:	*Pirus malus*-Kr.	+	(+)	((+))	(+)	—	—	F	—	—	—	—
		+	+		—	—		F	—	—	—	—
con. 5:56 × 5.5,	*Sorbus*-Kr.	+	+	+	+							
sp. 16.9 × 6.6,	*Populus*-Kr.	+	+	(+)	—	+						
per. 0.40 × 0,34.												
N. galligena Bres. v. *major* Wr.	*Fraxinus*-Kr.	(+)	—	—	—	—		F	—	—	—	—
con. 5:56 × 5.6,												
sp. 18.3 × 6.7,												
per. 0.42 × 0.35.												
N. ditissima Tulasne:	*Fagus*-Kr.	+	+	+	+							
con. 5:71 × 4.6,												
sp. 14.4 × 6.1,												
per. 0.38 × 0.3.												
N. ditissima Tul. v. *arctica* Wr.	*Betula*-Kr.		+		(+)							
con. 5:60 × 4.6,												
sp. 15.2 × 6.4,												
per. 0.42 × 0.34.												
N. ditissima Tul. v. *major* Wr.	*Alnus*-Kr.	+	+		+		+					
con. 5:64 × 4.0,												
sp. 18.6 × 6.5,												
per. 0.40 × 0.32.												
N. punicea (Schmidt) Fries	*Rhamnus*-F.	—	—		—	—						
con. 5:41 × 5.6,												
sp. 14.1 × 4.9,												
per. 0.32 × 0.28.												
N. coccinea (Pers.) Fries	*Fagus*-F.	—			—							
con. 5:65 × 5,												
sp. 11.4 × 4.5,												
per. 0.32 × 0.25.												
N. coccinea (P.) Fr. v. *sanguinella* Wr.	*Populus*-Kr.	—	—	—	—	(+)	—	—	—	—	—	—
con. 5:57 × 5.3,												
sp. 11.5 × 4.4,												
per. 0.33 × 0.26.												

Krebs läßt sich nicht nur mit frischen Isolierungen, sondern auch mit schon jahrelang in Reinkultur befindlichen Pilzstämmen erzielen. Die Pathogenität dieser Nectrien geht infolge saprophytischer Lebensweise nicht etwa jäh zurück, wie das von anderen Mikroorganismen bekannt oder behauptet ist. Wie schon Westerdijk und van Luijk[1]) fanden, ist auch nach obigen Ergebnissen *Nectria galligena* der eigentliche Krebs-

[1]) l. c. p. 28.

pilz der Pomoideen, wenn er auch gelegentlich einmal auf *Salix*, *Populus* und *Fagus* lebt und auf letzteren beiden Krebs erregt. *N. galligena* v. *major* ist dagegen besonders an Esche angepaßt und geht auf Apfel nur schwer über. Im Gegensatz zu beiden greifen die Buchenkrebs-*N. ditissima* und die Alnuskrebs-*N. ditissima* v. *major* auf Pomoideen über. Dadurch wird die schon von Goethe ausgesprochene Ansicht, daß Buchenwälder mit Nectriakrebs benachbarten Obstbäumen gefährlich werden können, bekräftigt. Dagegen ist nur zu sagen, daß in der Natur die kleinsporige *N. ditissima* mit ihren dünnen Konidien von Obstbäumen nur in Ausnahmefällen isoliert worden ist.

N. ditissima v. *major* kommt im Weserberglande auch auf Eichenkrebs vor, doch fehlen noch Impfversuche an *Alnus* und Eiche, um die biologische Übereinstimmung dieser Form mit der Erlenkrebs-*Nectria* zu beweisen. Da die Nectria-Rassen von Lapine, Goethe und anderen noch nicht genügend unterschieden wurden, manche Abarten auch heute noch ungenügend bekannt sind, so sind weitere Untersuchungen nötig, um das Krebsproblem zu lösen. In den Versuchen Richters haben sich *N. punicea* und *N. coccinea* nicht pathogen gezeigt, sind indes bisher nur auf wenige Pflanzengattungen geimpft worden.

Der durch **Nectriakrebs** angerichtete **Schaden** umfaßt Verluste durch Absterben und Mißbildung nutzbarer Teile der Bäume. Erstreckt sich der Befall bis ins Kernholz des Stammes, so wird der Nutzholzwert des Baumes beeinträchtigt. In anderen Fällen leiden Ernährung, Zuwachs und Fruchtbarkeit einzelner Teile. In feuchten Niederungen, Frostlagen und klimatisch ungünstigen Gegenden und Böden können bereits junge Pflanzen (Buche, Esche, Eiche) durch Nectria getötet werden. Werden Obstbäume, was wohl seltener der Fall ist, in solchen Lagen angepflanzt, so muß ebenfalls mit völligem Fehlschlage gerechnet werden. Durch Hagelschlag und Schadinsekten (Läuse, Käfer) wie auch durch verschiedene Pilze *(Fusicladium)* verursachte Beschädigungen und Wunden erleichtern dem Krebspilze das Eindringen in den Baum. Die Fruchtbarkeit der Obstbäume kann durch den Befall der Fruchtknospen und der sie tragenden Ästchen Einbuße erleiden. Auch kann der Krebspilz durch Früchte verschleppt werden, da er selbst im Kernhaus äußerlich gesund aussehender Äpfel, nicht nur in Faulstellen derselben beobachtet worden ist. Die Schäden durch Nectriakrebs nehmen in der gemäßigten Zone erfahrungsgemäß mit der Strenge des Winters zu. Sie sind besonders groß in Norwegen, nehmen dagegen nach dem Süden zu allmählich ab und verschwinden in wärmeren Lagen südlich der Alpen fast ganz. Der Obstbaumkrebs speziell ist in den Hauptanbaugebieten des Kernobstes nachgewiesen, und zwar in Europa, Nordamerika, Australien und Südafrika, wahrscheinlich auch in Südamerika.

Zur Bekämpfung des Nectriakrebses der Obstbäume ist zu berücksichtigen, daß gewisse Sorten zu Krebs neigen, „*krebssüchtig*" sind. Obwohl damit durchaus nicht gesagt ist, daß diese Sorten besonders empfänglich für Nectria sind, es vielmehr wahrscheinlich ist, daß sie nur eine größere Frostempfindlichkeit haben, dürfte eine Auswahl der für bestimmte Lagen möglichst harten Sorten empfehlenswert sein. Bei uns gelten folgende Apfelsorten als widerstandsfähig: *Roter Eiserapfel*, *Fürstenapfel*, *Carpentin*, *Purpurroter Cousinot*, *Langtons Sondergleichen*, *Boikenapfel* und *Golden Noble (Gelber Edelapfel)*. Anfällig sind dagegen: *Engl. Winter-Goldparmäne*, *Gravensteiner*, *Ananas-*, *Canada-*, *Champagner-* und *Gold-*

Reinette, Ribstons Goldpepping, Ontarioapfel usw. Von Birnen: *Grüne Sommer-Magdalene, Knausbirne* u. a. Der Züchtung bleibt hier noch ein weites Feld offen, um widerstandsfähige und sonst hervorragende Sorten zu gewinnen, da die meisten guten Obstsorten, die im Anbau sind, zu den anfälligen rechnen.

An vorbeugenden und anderen Maßnahmen sind zu nennen: Entfernen des befallenen Holzes beim Schnitt nach der Ernte. Größere Wunden sind nach Ausschneiden des Krebsherdes mit Teer zu bestreichen oder mit 30fach verdünnter Carbolineumlösung zu bepinseln. Zur Sicherung gegen Befall der Blattnarben sind 2—3 Spritzungen mit kupferhaltigen (Bordeaux-) Brühen anzuraten, eine oder zwei im Herbst nach der Ernte und eine im Frühjahr vor dem Austrieb. Im übrigen werden empfohlen: Kalken des Bodens bei Kalkmangel, Vermeiden einseitiger Überdüngung, Hochpflanzen in nassen, kalten Böden, Dränage, kurzum alles, was der Ernährung, Gesundheit und Pflege der Bäume von Jugend auf dient.

Die Versuche Richters haben gezeigt, daß das Krankheitsbild je nach Wirtspflanze sich ändern kann und selbst *N. galligena*, von Apfel auf *Ribes sanguineum* übertragen, nur glatte Rindenfaulflecke (9 × 1,5—2 cm groß nach 1 Jahr), aber keinen Krebs hervorruft; andere Nectrien dieser glattsporigen Gruppe sogar ganz harmlos sich zeigen. Auch die rauhsporigen Nectrien (z. B. *N. cucurbitula* (Tode) Fr. rufen anscheinend keine Krebswucherungen, sondern höchstens Rindenfäule hervor oder verhalten sich ganz saprophytisch *(N. rubi* Osterw., *N. mammoidea* Phil. et Plewr., *N. Jungneri* P. Henn. usw).

Nach Hartig[1]) ist *N. cucurbitula* jedoch ein wichtiger Wundparasit, der Erreger eines **Absterbens der Fichten** *(Picea)*, seltener Tannen *(Abies)* und Kiefern *(Pinus)*. Namentlich sind es die Fraßstellen der *Grapholitha pactolana*, seltener Hagelschlagstellen, nach Neger manchmal durch Frost getötete Rindenteile[2]), durch welche der Pilz eindringt. Keimfähige Sporen, mittels Skalpells in die Bast- und Cambiumzone einer Fichte oder auf die Spitze eines Zweiges, dem die Endknospen weggeschnitten, gebracht, rufen nach Hartig mit Sicherheit ein Absterben hervor. Geschieht die Impfung im Herbst, so tritt schon im Frühjahr ein Absterben bis auf 10 cm Ausdehnung von der Wundstelle rückwärts ein. Die Mycelfäden wachsen besonders schnell in den Siebröhren des Leptoms oder benachbarten Intercellularräumen weiter. Trotz der Leichtigkeit der Infektion hat die Ausbreitung des Pilzes doch ihre Grenzen und stockt mit erneuter Tätigkeit des Cambiums in der Regel ganz. Das tote Gewebe wird vom lebenden durch Korkschichten abgeschlossen, die meist ein Weiterwachsen des Pilzes im nächsten Jahre verhindern. Das Harz scheint den Pilz nicht zu hemmen, der sich nach Hartig sogar in den aus Wunden austretenden Terpentintropfen entwickelt und Konidien reichlich abschnürt. Die Konidien, die auf etwa stecknadelkopfgroßen Polstern in kreidiger Schicht abgelagert werden, sind bald nur einzellig und fast kugelig, bald auch ziemlich lang, mehrzellig, schlank-zylindrisch, seltener gekrümmt. Die roten Perithecien entstehen gesellig und brechen aus den Rissen der Rinde hervor. Sie reifen übrigens auch sehr leicht in Reinkultur auf Stengeln und Ästen, sogar auf Nähragar von verschiedener Zusammen-

[1]) Lehrbuch der Baumkrankheiten 1882, S. 105; Forstwissensch. Centralbl. 1879, S. 471.

[2]) Naturwissensch. Ztschr. f. Forst- u. Landwirtsch. 1916.

setzung und verhalten sich in dieser Beziehung fast wie *N. coccinea.* Mit dem Verschwinden des Wicklers nach Frostjahren pflegt die Krankheit abzunehmen. Fichten, die nur von der Motte, nicht vom Pilz befallen werden, erholen sich meist nach einigen Jahren wieder. Um die Vermehrung des Pilzes zu verhindern, wird der Aushieb der getöteten Fichtengipfel und das Verbrennen des Materials empfohlen.

Die nach Osterwalder[1]) 1911 auf kranken Himbeerwurzeln in der Schweiz beobachtete *Nectria rubi* Osterw. (Abb. 161, 38) hat sich in Impfversuchen bisher nicht pathogen gezeigt. Der Pilz ist 1916 von Pethybridge[2])[4]) in Irland auch an toten bzw. absterbenden Ranken, 1925 von Alcock[3]) in Schottland und von Nattrass[4]) in Südengland an derselben Pflanze *(Rubus idaeus)* festgestellt worden. Er wächst auf vielen Substraten mit purpurrotem Stroma ebenso wie *N. mammoidea* Phil. et Plowr. (Abb. 161, 37), zu der sie Weese[5]) als Varietät („var. *rubi* Weese") gezogen wissen möchte. *N. mammoidea* lebt auf *Alnus, Betula, Quercus, Ulex* u. a., ob stets saprophytisch, bleibt zu untersuchen. Ihre Konidien sind höher septiert, ihre Sporen und Perithecien größer als die der Vergleichsart von *Rubus idaeus.* Dieselbe Unsicherheit bezüglich ihrer Pathogenität haftet den Arten der Gattung **Neonectria** Wr.[6]) an, deren Arten *N. ramulariae* Wr. (Abb. 162, 41) und *N. caespitosa* (Fuck.) Wr. (Abb. 162, 40) häufig mit *Nectria rubi* soziiert auf *Rubus idaeus* bzw. *R. fruticosus* leben, aber auch auf anderen Pflanzen, *Betula, Pirus, Ulmus, Daucus, Cucurbita* usw. vorkommen. *Neonectria* weicht von Nectria durch die Sporen ab, die mehr als zweizellig werden können und durch das Vorkommen von Chlamydosporen. Sie zeigt also Übergänge zu *Calonectria* und *Hypomyces.* Von Interesse ist das Vorkommen von *N. ramulariae* auf krebsartigen Knoten (Holzkröpfen) an Brombeerranken *(Rubus fruticosus)*, welche Krankheit von anderer Seite auf den Pyknidenpilz *Coniothyrium tumefaciens* Güss.[7]) zurückgeführt wird.

Nectria Jungneri P. Hennings[8]), ein in den Tropen verbreiteter Saprophyt mit großen gestreiften Sporen (Abb. 161, 35), ist häufig auf krebskranken Stämmen sowie auf Früchten von *Theobroma cacao* in Amerika, Asien und Afrika festgestellt, lebt aber auch auf *Albizzia, Caesalpinia, Cola, Derris, Thea* usw.[9]). Der Pilz ist noch unter anderen Namen beschrieben [*N. theobromae* Massee (1908), *N. eustoma* Penz. et Sacc. (1897), *N. Huberiana* P. Henn. (1909)], gelegentlich sogar als Krankheitserreger aufgeführt, aber wohl mit Unrecht. Die ihm sehr ähnliche *N. cinereo-papillata* P. Henn.[10]) (syn. *N. striatospora* Zimm.) hat kleinere Sporen und Schlauchfrüchte, lebt auf Früchten und Stämmen von *Theobroma, Anarcardium*

---

[1]) Über eine neue auf kranken Himbeerwurzeln vorkommende Nectria und die dazu gehörige Fusarium-Generation. Ber. d. deutsch. Bot. Ges. 1911, XXIX, 611—622.

[2]) Royal Dublin Society, Report of the Council for the year 1916, p. 63.

[3]) A note on Raspberry Canker (*Nectria rubi* Osterw.). Transact. & Proceed. Bot. Soc. Edinburgh 1925, XXIX, 197.

[4]) Notes on *Nectria rubi.* Transact. British Mycol. Soc. 1927, XII, 23—37. Pethybridge, ebenda p. 20—23.

[5]) Ztschr. f. Gärungsphysiol. 1912, I, 126—132.

[6]) Wollenweber, Annal. mycol. 1917, XV, 52; Angew. Bot. 1926, VIII, 192; Ztschr. f. Parasitenkde 1928, I, 164—165.

[7]) Güssow, H. T. Journ. Roy. Hort. Soc. 1908, 24, 229.

[8]) Englers Jahrbüch. 1895, XXII, 75.

[9]) De Jonge, A. D., Canker of Cacao. Recueil des Travaux botan. Néerlandais 1909, VI, 13—20.

[10]) Monsunia 1899, I, 161.

und anderen tropischen Pflanzen und ist anscheinend ebensowenig Krankheitserreger wie *N. Jungneri*.

Die Untergattung Fusarionectria enthält die Nectrien mit sichelförmigen *(Fusarium)*-Konidien, insbesondere hydrophile, mykophile und entomogene Pilze. Von biologischem Interesse sind Bewohner von Saft- oder Schleimflüssen der Bäume, von Leitungsrohren für Trinkwasser, von Abwässer führenden Bachbetten, Wehren, Mühlengerinnen usw.; andere leben auf Insekten (Schildläusen u. a.) und die übrigen an Vegetabilien und verschiedenem Material. Da alle ein saprophytisches Leben führen können, so sind sie nicht ohne weiteres Studium biologisch zu trennen. So kommt die hydrophile *N. moschata* Glück (Abb. 159, 14) (*Fusarium Magnusianum* Allesch.) außer im Schleimfluß der Eiche auch auf *Cryptomyces maximus* an *Salix*-Ästen vor; *N. episphaeria* (Tode) Fr. und Varietäten (mit *Fusarium aquaeductuum* Lagh. non Radlk. et Rabh. als Konidienform) leben außer auf Sphaeriaceen *(Valsa, Cucurbitaria, Quaternaria, Diatrype, Diatrypella, Ustulina, Hypoxylon)* der Bäume und Sträucher *(Acer, Alnus, Berberis, Betula, Crataegus, Fagus, Robinia, Salix, Stenocalyx, Picea, Pinus, Quercus)* noch in Abwässern und Wasserleitungsrohren, die sie mit ihrem Mycel verstopfen. Der durch diese Pilze bisweilen erzeugte moschusartige Geruch kann lästig werden. Da die Konidienform der genannten Nectrien anstatt der ihr zugehörigen Schlauchform oftmals einer fremden beigesellt ist, so sind früher Verwechselungen vorgekommen, die die Stellung des Pilzes unsicher erscheinen ließ. Die Nachweise durch Reinkultur stehen für mehrere Pilze noch aus, die wahrscheinlich hier anzuschließen sind, z. B. *N. Biasolettiana* (Br. et Farn.) Wr., die bald als Flechte (*Chrysogluten Biasolettianum* (Cda) Br. et Farn.), bald als *Hypomyces Biasolettianus* (Br. et Farn.) Sacc. angesprochen wurde. Von Interesse ist die Vermutung, daß *Pionnotes Biasolettiana* als Fusariumform dazugehöre, ein Pilz, der äußerlich *F. avenaceum* (Fr.) Sacc. ähnelt, also einem Schadpilze des Getreides u. a. — Andere mykophile Fusarionectrien haben größere Sporen und Konidien, z. B. *Nectria stilbosporae* Tul. (*Fusarium cirrhosum* v. Höhn.), *N. leptosphaeriae* Niessl (Abb. 159, 10) (*Fusarium sphaeriae* Fuck. v. *majus*) und *N. (Corallomyces) jatrophae* (Möll.) Wr. n. n. (syn. *Corallomyces jatrophae* A. Möller). Erstere lebt auf *Pseudovalsa* an toten Ästen von *Carpinus betulus*, die etwas größere *N. leptosphaeriae* auf *Leptosphaeria*-Perithecien an Brennesselstengeln *(Urtica dioica)*, ferner auf *Cucurbitaria* an *Sarothamnus* und auf *Valsaria* an *Coronilla emerus*, *Ulmus campestris* usw. *Nectria jatrophae* Möll.[1]) wächst nach Möller saprophytisch an nassem, morschem Holze im Walde, parasitisch dagegen auf den als wertvolles Nahrungsmittel in Brasilien geschätzten Wurzeln des *Aipim*, *Jatropha Aipi*. Die Krankheit ist nach Möller 30—40 Jahre nach Einführung des *Aipim* in der Kolonie Blumenau aufgetreten. Der in Brasilien einheimische Pilz mag sich an die durch die Massenkultur verweichlichte Pflanze allmählich angepaßt und parasitäre Eigenschaft erworben haben.

Von den **entomogenen Fusarionectrien:** *N. aurantiicola* Berk. et Brme. (Abb. 159, 11), *N. laeticolor* Berk. et Curt. (Abb. 159, 12) und *N. coccidophthora* Zimm., welche Schadinsekten (Schildläuse insbesondere) befallen und dadurch in *Citrus*-Plantagen von Nutzen sein können, wurden die beiden ersteren früher auch als *Sphaerostilbe coccophila* Tul. bzw. *Sph. flammea*

[1]) Schimpers bot. Mitteil. aus den Tropen 1901, IX, 92—112, 295.

Tul. geführt[1]). Von Höhnel rechnet sie zu der Gattung *Corallomyces*. Ihre Konidienform findet sich unter Namen wie *Microcera*, *Stilbum*, *Atractium* und *Fusarium*. Zu letzterer Formgattung kann man sie ruhig rechnen, da sie durch kein wesentliches Merkmal von derselben abweichen. Sie bilden in Reinkultur wie in der Natur sowohl Sporodochien auf deutlichem Stroma als auch ausgedehnte Schleimlager von Konidien *(Pionnotes)* ohne Stroma. Diese Pilze werden in Ländern, wo *Citrus*arten stark unter Schildläusen leiden, zur **biologischen Bekämpfung dieser Insekten** schon hie und da herangezogen, z. B. in Florida und den kleinen Antillen. Eine Schwierigkeit liegt darin, daß durch die der Läuse wegen angewandten Spritzmittel die Nutzpilze ebenfalls dezimiert werden, so daß die Läuse nach ihrem Wiederauftreten in Abwesenheit ihrer Schmarotzerpilze überhandnehmen. Außerdem gedeihen die letzteren nur in feuchtwarmen Gegenden so gut, daß sie die Schildläuse in Schach halten können. Und nur in solchen lassen sie sich künstlich mit Erfolg ansiedeln. Die meisten dieser Pilze kennen wir noch nicht genügend, um ihre Massenzucht ohne Einbuße ihrer Lebenskraft und Wirksamkeit verbürgen zu können. Trotzdem äußert sich Nowell[2]) ziemlich günstig über die Zukunft dieser biologischen Bekämpfungsweise und sagt, daß der vorteilhafte Anbau z. B. des Kakaobaumes *(Theobroma)*, der unter Schildläusen in den Antillen besonders leidet, geradezu von der Wirksamkeit der diese Insekten vernichtenden Pilze und ihrer Verbreitung abhänge. In vielen Ländern aber verläßt man sich unter den geschilderten Verhältnissen lieber auf die Blausäure-Begasung, die sich in *Citrus*-Plantagen wirksam gegen Schadinsekten gezeigt hat.

Die Gattung **Hypomyces** Fries, ursprünglich von Fries als Untergattung von *Nectria* aufgefaßt, steht letzterer sehr nahe, weicht aber durch das Vorkommen von Chlamydosporen und besonderen Konidien in ihren Nebenfruchtformen sowie durch Merkmale der Gehäuse und Sporen von der Vergleichsgattung ab. Biologisch ist die Untergattung Eu-Hypomyces durch ihr Schmarotzertum auf Hutpilzen von Interesse, obgleich sie in künstlicher Reinkultur auch ein ausgesprochen saprophytisches Leben offenbart. Mit Bakterien und Fadenpilzen zusamm n leben auch die übrigen Arten in den meisten Fällen als Bewohner faulender Pflanzenteile oder im Erdboden. Sie sind in der Untergattung *Fusariomyces* vereinigt, haben gestreifte Sporen, außer H. hyacinthi, und, mit Ausnahme von *H. solani* und *H. hyacinthi*, rauhe, etwas lappige Gehäuse[3]). In Reinkultur entwickeln sie leichter Konidien, Chlamydosporen und Perithecien als pathogene Pilze.

Als Beispiele für Eu-Hypomyces seien genannt: *H. chrysospermus* Tul. (Abb. 159, 1) mit *Cephalosporium*-ähnlichen Konidien und *Sepedonium chrysospermum* Fr. als Chlamydosporenform; er lebt auf *Boletus*, *Pholiota* und anderen Hutpilzen. *H. aurantius* (Pers.) Tul. (Abb. 159, 3) mit *Diplocladium minus* Bon. als Konidienform und *Blastotrichum*-ähnlichen Chlamydosporen lebt auf *Polyporaceen* und Holz. *H. rosellus* (Alb. et Schw.) Tul. (Abb. 159, 4) mit *Dactylium dendroides* (Bull.) Fr. als Konidienform lebt auf *Stereum* und anderen Hutpilzen, faulem Holz usw. *Sepedonium*- und *Diplocladium*-

[1]) Betr. Schmarotzerpilze der Insekten und ihre Synonymik siehe Petch, Studies in entomogenous fungi. Transact. Brit. Mycol. Soc. 1921, VII, 89—167.

[2]) Diseases of crop-plants in the Lesser Antilles 1925, S. 79.

[3]) Angewandte Botanik 1926, VIII, 180.

ähnliche Nebenfruchtformen sind auch sonst mehrfach beobachtet, ohne daß man die Schlauchform bisher hat auffinden können, z. B. *Mycogone perniciosa* Magn. (Abb. 159, 2). Sie sollen in Zusammenhang mit den übrigen Feinden der Champignonkulturen an anderer Stelle behandelt werden.

Als Beispiele für Fusariomyces gelten folgende *Hypomyces*-Arten: *H. solani* Rke. et Berth. (Abb. 159, 5), mit *Fusarium argillaceum* (Fr.) Sacc. als Konidienform und *Sepedonium*-ähnlichen Chlamydosporen, lebt auf bakterien- bzw. Phytophthora-faulen Kartoffeln. — *H. hyacinthi* P. Sor., eine ganz ähnliche, von *H. solani* im wesentlichen nur durch glatte Sporen abweichende Art, hat Sorauer im Handbuch der Pflanzenkrankheiten (4. Auflage, Bd. II, S. 46/47), wie folgt, beschrieben: Perithecien zu 10—60 Stück gesellig beisammen auf bakterienrotzkranken Zwiebeln der Hyacinthe, besonders in vorgeschrittenen Stadien der Fäulnis auftretend, ziegel- bis karminrot mit gelbem, spitz ausgezogenem, meist gekrümmtem Hals, 0.3 — 0.45 × 0.16 — 0.22 mm. Schläuche 60—100 μ lang, oben etwas abgestutzt, 4—8sporig. Sporen ellipsoidisch, glatt, zweizellig, 10—18 × 4—8 μ. An der Spitze der Tragfäden, die oft zu koremienartigen Zotten verwachsen sind, entstehen die Konidien einzeln oder zu mehreren 3-, selten 2—5-septiert, und fast gleichzeitig auch mattgelbliche, derbwändige, erst längliche, dann kugelig werdende, warzige Chlamydosporen an kurzen Seitenästen der Träger. Sie keimen im Gegensatz zu den Konidien erst nach einer Ruhepause. Obwohl der Pilz stets sekundär auftritt, wirkt er vielleicht dadurch, daß seine Hyphen im Boden von Zwiebel zu Zwiebel wachsen, bei der Übertragung der Bakteriose mit. Man vermeide allzu reichliche Düngung, bevorzuge sandige Böden, in denen sich die Nässe nicht stauen kann und die Zwiebeln gut abreifen, lagere trocken und sortiere sorgfältig.

Endlich sind noch drei einander sehr nahestehende, in wärmeren Ländern verbreitete Pilze zu nennen, die früher wegen der rauhen, lappigen roten Gehäuse zu Nectria (Lepidonectria) gerechnet wurden, nämlich: *H. ipomoeae* (Hals). Wr. (Abb. 159, 6) mit Konidien, die bei den einzelnen Isolierungen von verschiedenen Pflanzen zwischen *Fusarium theobromae* App. et Strk. und *F. javanicum* Koord. schwanken; lebt auf Orchydeenbulben, Blättern, Früchten, Zweigen, Stammrinde auf vielen Pflanzen, *Bolbophyllum, Coffea, Glycine, Herea, Hibiscus, Ipomoea, Melia, Plantago, Phaseolus, Solanum melongena, Theobroma, Vanille*; ferner im Humus in tropischen und subtropischen Gebieten Asiens (Java, Ceylon, Burma, Japan, Philippinen), Amerikas (Vereinigte Staaten, Honduras, Brasilien) und Afrikas (Natal). Einige ihrer Synonyme sind: *Nectria coffeicola* Zimm., *N. diversispora* Petch, *N. Bainii* aut., *N. bolbophylli* P. Henn. usw. Hennings[1]) sagt von letzterer Art: „Eine zierliche Art, deren . . . Perithecien . . . aus den Bulben hervorbrechen und zweifellos das Absterben derselben verursacht haben.“ In der Originalprobe des Pilzes fanden sich auch die typischen Konidien und Chlamydosporen, die Hennings unerwähnt gelassen hat.

H. cancri Rutgers[2]) mit Konidien, die zwischen *Fusarium striatum* Sherb. und *F. javanicum* Koord. schwanken, und größeren Sporen (13.4 × 5.7 μ) als vorige Art (11.2 × 4.9 μ), lebt auf *Cajanus, Cannabis, Citrus,*

---

[1]) Hedwigia 1905, 44, 171.

[2]) The Fusariums from cankered Cacao-bark and Nectria cancri n. sp. Ann. Jardin Bot. de Buitenzorg, 2. sér. 1913, 12, 59—64.

Gladiolus, Hevea, Inga, Piper, Thea, Theobroma, und zwar auf allen Pflanzenteilen, Blättern, Stengeln, Ästen, Früchten, Wurzeln usw. in Asien, Amerika und Afrika. Rutgers hält den Pilz, der häufig *Phytophthora Faberi* Maubl. in die von dieser in Fäulnis überführten Pflanzenteile nachfolgt, für völlig unschädlich. Von anderer Seite wurde eine krebsartige Krankheit des Teestrauches in Indien auf diesen Pilz zurückgeführt, welche Ansicht aber ziemlich vereinzelt dasteht und wohl nicht genügend bewiesen ist.

H. haematococcus (Berk. et Brme.) Wr. (Abb. 159, 7), die größte dieser drei Arten, hat 5—7—9-septierte Konidien, 0.4 × 0.33 mm große Gehäuse und 13.8 × 5.7 µ große Sporen. Sie kommt auf Zweigen und Früchten verschiedener Pflanzen vor, z. B. *Adesmia, Caesalpinia, Citrus, Cinchona, Coffea, Murraea, Theobroma,* und zwar in Asien (Borneo, Ceylon, Java, Philippinen), Amerika (Brasilien) und Afrika (Kamerun und Südostafrika: Amani). Einige ihrer Synonyme sind: *Nectria citri* P. Henn., *N. asperata* Rehm und *N. luteo-coccinea* Höhn. Man könnte *H. ipomoeae* und *H. cancri* als Varietäten des *H. haematococcus* auffassen, der anscheinend zu den verbreiteteren Saprophyten wärmerer Länder gehört.

Die Gattung **Calonectria** De Notaris hat Gehäuse von ähnlichen Farbstufen wie Nectria, jedoch Sporen, die statt einer Scheidewand auch mehrere Wände einschalten. Ob dieser Unterschied durchgreift, erscheint zweifelhaft, da ohne Kenntnis des Reifegrades die Beurteilung schwer ist und die ohnehin nicht scharfe Grenze nach Nectria sich leicht verwischt. Die bekannteren, auch in Reinkultur genauer geprüften Calonectrien sind jedoch gut zu bestimmen. Sie lassen sich in mehrere Gruppen ordnen, die meist eine Fusariumstufe haben, durch die sie oft ebenso leicht unterschieden werden können als durch die Schlauchform. Zu den Ausnahmen in dieser Beziehung rechnet *C. pyrochroa* (Desm.) Sacc., deren Nebenfruchtform nach Montagne zwar auch ein *Fusarium (F. platani* Mont.) sein soll, jedoch mit einzelligen Konidien (10 × 4.6 µ), die durchaus nicht einem Sichelsporling ähneln, beschrieben ist. Sie befällt Platanenblätter (in Frankreich, bei uns selten), tötet sie schnell ab und bildet auf ihren am Boden modernden Resten dann Perithecien. Letztere reifen im Frühjahr und bewirken Neubefall durch ihre Sporen. Andere Arten sind von biologischem Interesse. Einige derselben leben in den Tropen an lebenden Blättern (*C. leucorrhodia* (Mont.) Speg. var. *minor* Speg. an *Aurantiaceen*) bzw. auf Schildläusen (*C. coccidophaga* Petch). Ferner gibt es unter ihnen Bewohner anderer Pilze (*C. inconspicua* Wint. auf *Meliola, C. decora* (Wallr.) Sacc. auf *Massaria*) oder Flechten (*C. lichenigena* Speg.), doch kennen wir die Konidienfrüchte bei den wenigsten und haben über ihre Verbreitung nur spärliche Angaben.

Besser sind wir über *C. rigidiuscula* (Berk. et Brme.) Sacc. (Abb. 162, 45) unterrichtet, deren Synonymik die große Verbreitung des Pilzes beweist und ein Schulbeispiel der großen Taufpatenschaft mancher Art darstellt[1]. Dieser Pilz hat wachsgelbe Gehäuse mit 3-, seltener 4—7-septierten feingerieften spindelig-sichelförmigen Sporen zu vieren im Schlauche. Das Stroma ist bisweilen purpurrot, goldgelb, selten blaufleckig. Zweierlei Konidien sind vorhanden, große 7—9- (5 6—10 12)-septierte Sichelkonidien, die bis 130 × 8 µ Größe erreichen können, meist jedoch etwas kleiner sind, und einzellige, selten septierte, ovale, in langen Ketten ab-

[1]) Angew. Bot. 1926, 8, 194.

geschnürte Mikrokonidien. Die Perithecien erhält man leicht in Reinkultur, ebenso den ganzen Entwicklungsgang. Der Pilz hat folgende Synonyme: *C. sulcata* Starbäck (1899), *C. meliae* Zimmerm. (1901), *C. cremea* Zimmerm. (1901), *C. hibiscicola* P. Henn. (1908), *C. squamulosa* Rehm (1913), *C. tetraspora* (Seav.) Sacc. (1913), *C. flavida* Massee, *Scoleconectria tetraspora* Seaver (1910), *Fusarium decemcellulare* Brick (1908), *Spicaria colorans* van Hall-de Jonge (1909) und *Fusarium spicariae colorantis* (v. Hall—de Jonge) Sacc. et Trott. (1913). Er lebt auf *Anona*, *Ficus pseudopalma*, *Hibiscus sabdariffa* und *schizopetalus*, *Melia azedarach*, *Theobroma cacao* usw. in den Tropen: Afrika (Kamerun), Amerika (Brasilien, Surinam, Panama, Jamaica) und Asien (Ceylon, Java, Philippinen, Neu-Guinea). Die Pathogenität der *C. rigidiuscula* ist umstritten. De Jonge[1]) erhielt durch Impfung mit ihrer aus Rinde und Holz lebender, krebsbefallener Kakaobäume isolierten „*Spicaria colorans*" zwar kein positives Ergebnis. Dieser Fehlschlag spricht nach ihrer Meinung aber nur gegen die Versuchsbedingungen, nicht gegen die Möglichkeit eines krebsparasitären Auftretens an sich. Auch Brick[2]) spricht von einer durch *Fusarium decemcellulare* „hervorgerufenen", gefäßparasitären Welkekrankheiten (der Baumwolle usw.) ähnlichen Krankheit an Kakaozweigen aus Bibundi, Kamerun. Empfohlen wird das Verbrennen der befallenen Zweige. Im übrigen scheint der Pilz wesentlich Saprophyt zu sein, wofür sein Verhalten in künstlicher Anzucht ebenfalls spricht.

Bezüglich Nutzwirkung entomogener Pilze dieser Gattung, z. B. *C. diploa* (Berk. et Curt.) Wr. (Abb. 162, 44), deren Synonymik ähnlich verwickelt wie die voriger Art ist, sei auf das bei *entomogenen Fusarionectrien* Gesagte verwiesen.

Calonectria graminicola (Berk. et Brme.) Wr. (Abb. 162, 42) und *C. graminicola* (Berk. et Brme) Wr. var. *neglecta* Krampe (Abb. 162, 43) sind die gefährlichsten Vertreter der Gattung. Sie verursachen den sogen. **Schneeschimmel des Getreides,** namentlich in der kühleren gemäßigten Zone. Unter den Wintersaaten ist Roggen am anfälligsten, weniger der Weizen. Da der Pilz aber nicht nur kurz und schnell bei der Schneeschmelze, sondern auch später, und zwar sehr nachhaltig seine Schadwirkung entfaltet, so erleidet auch Sommergetreide bisweilen empfindliche Einbuße durch ihn. Hier spricht der Landwirt nicht vom Schneeschimmel bzw. **„Auswintern",** sondern von schlechtem Auflauf, also **Keimlings-** und **Fußkrankheiten.** Für die letzteren ist Gerste besonders anfällig, dann folgen Roggen und Hafer, während auch hier der Weizen am wenigsten leidet. Für Keimlingskrankheiten dagegen ist Roggen am empfänglichsten, es folgen Weizen und zuletzt Gerste. Der Pilz befindet sich am infizierten Samenkorn nur in der Fruchtschale und dringt nach Krampe[3]), der die Fußkrankheiten am Getreide bearbeitet hat, nicht ins gesunde Nährgewebe ein. In die Fruchtschale gelangt er vom Boden aus oder infolge Infektion der reifenden Ähre durch Sporen vor der Ernte. Seine Anwesenheit am Korn kann zeitiges Absterben der jungen Pflanze bewirken oder nur ihre Entwicklung hemmen. Er unterbindet also nicht unbedingt Fruchtansatz und Kornproduktion, wohl aber Kornausbildung und Qualität. Die Tatsache, daß

[1]) Canker of Cacao (l. c. 1909, S. 13).
[2]) Jahresber. Ver. f. angew. Bot. 1908, 227.
[3]) Fusarium als Erreger von Fußkrankheiten am Getreide. Angew. Bot. 1926, 8, 217 bis 261.

der Schneeschimmelpilz auch **Halm-Fusariosen** und **Ährenbefall** hervorruft, ist noch gar nicht sehr lange überzeugend klargestellt. Ebenso sind wir über Keimlingskrankheiten, die er bewirkt, erst durch die Arbeiten von Hiltner und Ihssen[1]), Schaffnit[2]) und Appel, O. jr.[3]) genauer unterrichtet. Der Pilz ist an dem lockeren, spinnwebartig ausstrahlenden, fast farblosen oder schwach rosigweißen Hyphasma und an den kommaförmigen 1—3-septierten (bei var. *neglecta* etwas höher septiert) Konidien leicht zu erkennen. Er wird in Mycel- und Konidienform am häufigsten beobachtet, worüber bei den Fusariosen noch die Rede sein wird. Als *Fusarium nivale* (Fries) em. Ces. ist der Erreger bereits im Jahre 1857 an Wintersaaten bei Vercelli in Norditalien von Cesati[4]) festgestellt und in Rabenhorsts *Fungi europaei exsiccati* nr. 242 aufbewahrt worden. Schon viel früher (1825) soll ihn aber Fries in Skandinavien beobachtet haben, doch lassen die früheren Beschreibungen einige Zweifel an der Identität zu. Der Nachweis der Schlauchform ist mehrfach in Reinkultur gelungen[2])[5])[6]), wenn auch nicht mit jeder Isolierung des Pilzes. Die Gehäuse sind in der Reife braun, während das Stroma lebhafter, bisweilen lachsrot gefärbt ist, manchmal aber fast verschwindet. Daher bilden sich die Gehäuse bald in Gruppen auf einem festen Stroma, bald hängen sie lose im Hyphasma oder sitzen direkt am Substrat; an Blättern und Halmen auch wohl reihenweise und gelegentlich ein wenig eingesenkt. Wegen dieser Mannigfaltigkeit, die übrigens auch *Gibberella* und andere Pilze zeigen, sowie wegen der undeutlichen Septierung der Sporen galt *C. graminicola* früher als *Nectria*. In Reinkultur hat sie aber ziemlich konstant und deutlich 1—3-septierte Sporen. Die Verbreitung des Schneeschimmels beschränkt sich nicht auf Europa, sondern erstreckt sich auch auf Amerika, scheint aber dort längst nicht so schädlich aufzutreten wie bei uns. Außer auf Getreide kommt er auf Gräsern im Walde und auf Wiesen vor. Erfolgreich bekämpft wird er wie alle Fusariosen durch Saatgutbeize mit *Chinosol*, *Fusariol*, *Sublimoform*, *Formalin*, *Sublimat*, *Uspulun*, *Tillantin C.* usw.

Die Gattung **Gibberella** Sacc. unterscheidet sich von *Calonectria* durch die fast schwarzen, im durchfallenden Lichte blauen (mit Säurezusatz sich rötenden) Gehäuse. Alle bekannten Arten haben ein Fusariumstadium, und auch manche nur als *Fusarium* beschriebenen Schadpilze gehören hierher. Die Schädigungen durch Gibberellen sind zum Teil ernster Natur, doch sehr verschiedenartig. Einige dieser Pilze bewirken **Zweigsterben, Spitzendürre** und **Welkekrankheiten an Bäumen,** z. B. *G. moricola*. Andere erregen **Wurzel-, Halm-** und **Ährenschäden am Getreide,** z. B. *G. Saubinetii* und *G. moniliformis*[7]). *G. Saubinetii* geht von Getreide auch auf

[1]) Über das schlechte Auflaufen des Getreides infolge Befalles des Saatgutes durch Fusarium. Landw. Jahrb. f. Bayern 1911, I, 20—60; 315—362.

[2]) Der Schneeschimmel und die übrigen durch Fusarium nivale Ces. hervorgerufenen Krankheitserscheinungen des Getreides. Landw. Jahrb. 1912, 43, 521—648. Ferner: Über die geographische Verbreitung von Calonectria graminicola (Berk. et Brme.) Wr. (Fusarium nivale Ces.) und die Bedeutung der Beize des Roggens zur Bekämpfung des Pilzes. Ebenda 1919, 54, 523—538.

[3]) Fusarium als Erreger von Keimlingskrankheiten am Wintergetreide. Arbeiten d. Biol. Reichsanst. f. Land- u. Forstwirtsch. 1925, 13, 263—303.

[4]) Wollenweber, Fusaria delineata 545.

[5]) Wollenweber, Phytopathology 1913, 3, 34. Ebenda 1913, 3, 218 u. 231.

[6]) Siehe Fußnote 3 auf Seite 564.

[7]) Valleau, W. D., Seed corn infection with *Fusarium moniliforme* and its relation to the root and stalk rots. Kentucky Agr. Exp. Sta. (Lexington) Bull. 226, 1920, 27—51.

Früchte (Apfel) und Knollen (Kartoffel) über, verursacht Wurzelfäule der Bohne *(Phaseolus)*, Sämlingskrankheiten bei Flachs, Klee, Tomate, Rettich, Erbse, Gurke usw.[1]) und macht sich nicht nur in wärmeren Ländern der gemäßigten Zone, sondern auch in den Tropen bemerkbar. Beide Pilze sind aber auch der kühleren gemäßigten Zone angepaßt. Um nur einige Extreme zu nennen: *G. moniliformis*, die Erregerin von Wurzel- und Schaftfäule sowie Kolbenverschimmelung bei Mais in den Vereinigten Staaten, lebt in den Tropen auf *Musa*, in England auf Blumenzwiebeln und in Deutschland an *Asparagus Sprengeri* in Gewächshäusern. Schließlich gibt es Gibberellen, die auf Schildläusen schmarotzen, z. B. *G. parlatoriae* (Zimm.) Wr. auf *Citrus-Cocciden* in Java. Gibberella ist also in allen Weltteilen vertreten, namentlich in Amerika, aber auch in Asien, Afrika, Europa und Australien. Einige der wichtigeren Schädiger (mit ihrer bekannten Fusariumstufe) sowie nahestehenden Vergleichsarten sind:

G. moniliformis (Sheld.) Wineland (*Fusarium moniliforme* Sheldon) (Abb. 162, 51[2])[3])).

G. moricola (Ces. et Not.) Sacc. (*F. urticearum* (Cda.) Sacc.) (Abb. 162, 50[4])).

G. baccata (Wallr.) Sacc. (*F. lateritium* Nees) (Abb. 162, 49).

G. evonymi (Fuck.) Sacc. (*F. pyrochroum* (Desm.) Sacc.).

G. pulicaris (Fr.) Sacc. (*F. sarcochroum* (Desm.) Sacc.) (Abb. 162, 48).

G. cyanogena (Desm.) Sacc. (*F. sambucinum* Fuck.) (Abb. 162, 47).

G. Saubinetii (Mont.) Sacc. (*F. graminearum* Schwabe) (Abb. 162, 46).

Diese Pilze sind gut voneinander zu unterscheiden, auch in ihrer früher meist als *F. roseum* Link bezeichneten Fusariumstufe. Die Synonyme dieser Konidienformen geben heute bereits Anhaltspunkte für die Beurteilung der Schadwirkung zu ihnen gehöriger Gibberellen. So scheint *F. limonis* Briosi, das Gummifluß an *Citrus* hervorrufen soll, mit *F. pyrochroum* identisch, das ebenso wie *F. fructigenum*, welches ihm sehr nahesteht, Fruchtfäule an Obst erregt. *F. fructigenum* wiederum stimmt mit *F. gemmiperda* Aderhold[5]) überein, das als Erreger eines Befalles der Blütenknospen von Sauerkirschen *(Prunus)* unter Umständen Unfruchtbarkeit bei Steinobst bewirkt. Alle diese Schädigungen würden dann auf *Gibberella evonymi* zurückgehen, die fast mit *G. juniperi (F. fructigenum* v. *majus)* übereinstimmt und deren Schlauchform tatsächlich auf allen Pflanzen vorkommt, von der wir das Fusarium kennen. Diese Bemerkungen können zunächst nur als Arbeitshypothese gelten. Dagegen sehen wir klar bei *G. Saubinetii*, *G. moniliformis* und *G. moricola*, da Impfungen mit diesen Pilzen, besonders mit ersterem, ihre Pathogenität, Morphologie und Verbreitung schon dargetan haben.

Bei den einzelnen Krankheiten, die *G. Saubinetii* hervorrufen kann, spielen Klima und Natur der Pflanze eine große Rolle. Nehmen wir mit Dickson, J. G., die Keimungsoptima für Frühweizen (Sommerweizen) mit 16—20° C, für Winterweizen mit 12—16 und für Mais mit 24—28° C an, so kann man sich vorstellen, daß beim Übergang dieser Pflanzen in

[1]) Mac Innes, Jean & Fogelman, R., Wheat scab in Minnesota. Minnesota Agric. Exp. Sta. Techn. Bull. 18, 1923, 32 pag., 9 plates.

[2]) Sheldon, 17th Annual Rept., Nebraska Agr. Exp. Sta. 1903 (1904) 23—32.

[3]) Wineland, Grace, O., Journal Agr. Research 1924, 28, 909—922 (mit dem Nachweise der Schlauchform und der Synonymik des *F. moniliforme*).

[4]) Briosi und Farneti, Rendic. R. Acc. dei Lincei X. sem. 1901, 2, 61; Atti Ist. bot. Pavia 1906, 2. ser. 10, S. 1.

[5]) Centr. Bakt. Par. 2. Abt. 1900, S. 620.

ein ihnen ungünstiges Klima oder durch den Wechsel des letzteren an Ort und Stelle Bedingungen eintreten, unter denen sie dem Schadpilz zum Opfer fallen. Folgen wir weiter *Dickson, Eckerson* und *Link*[1]), so bewirkt der hohe Gehalt verfügbarer Kohlehydrate bei tiefer Temperatur in Weizen, bei hoher in Mais die Bildung dickerer Zellulosewände und schützt daher die Pflanzen gegen den Pilz, der sich übrigens bei Änderung der chemischen Zusammensetzung des Nährbodens ebenfalls verschieden verhält. Die günstigste Bodentemperatur für Gibberella-Schäden ist 12—28° (unter 12° keine Krankheit) bei Weizen, dagegen 8—20° (über 24° keine Krankheit) bei Mais. Die kritische Temperatur bei Weizen ist 12°, bei Mais 20—24°. Der Pilz keimt am besten bei 24° auf nicht angesäuerten Medien, bei 28° auf angesäuertem Substrat, wächst im übrigen zwischen 3 und 32° C. Obwohl die Weizen-Gibberella an sich thermophil ist im Vergleich zu *Calonectria graminicola*, beginnt die durch sie verursachte Schädigung schon oberhalb 10°, nimmt schnell zu bei 20—24° bis zum Maximum bei 28°. Maisschädigung tritt sogar schon bei 8° auf, stärker bei 12—16°, wieder schwächer bei 16—20°, bis sie bei 24° C aufhört. Die Krankheit verlangt bei allen Temperaturen ein Feuchtigkeitsminimum des Bodens von 30% der Sättigung. Schwache Belichtung der Pflanzen steigert für Weizen bei der kritischen Temperatur von 10—12° die Erkrankung, starke Belichtung erhält die Pflanzen gesund. Unter solchen Umständen wird der Schaden erklärlich, den der Pilz in manchen Jahren hervorruft und der in den Vereinigten Staaten allein für Weizen 1919 auf 80 Millionen *Bushels* (je 54 Pfund), für Mais durch Wurzelfäule (Erreger: *G. Saubinetii, Diplodia zeae, Fusarium moniliforme = G. moniliformis*) sogar auf 125 Mill. *Bushels* geschätzt wurde. Zur Bekämpfung ist es nach Russell und Morrison[2]) wichtig, Selektionen von Weizen mit offenen Antheren aus Sorten (*Turkey, Kharkov, Kanred* usw.) mit normal geschlossenen (in der Spelze eingeschlossen bleibenden) Antheren zu gewinnen. Die Auswahl führte zu drei Stämmen von „*Turkey*", die nur 2—5% Infektion zeigten gegen 30—40% der Kontrolle. Außer züchterischen Maßnahmen, die ja ebenfalls gegen Rost durchgeführt werden müssen, kommen je nach Klima und Getreidearten noch Änderungen der Fruchtfolge in Frage, indem man sehr anfällige Getreidegattungen nicht zu schnell aufeinander folgen läßt. Sehr wichtig ist ferner die Beizung des Saatgutes, bei der wie gegen Schneeschimmel (siehe da) verfahren wird.

Die übrigen Gibberellen bewirken namentlich **Absterbungserscheinungen** an **Bäumen** und **Sträuchern,** Spitzendürre und Rindenfäule. Der rötlichen Färbung ihrer die Rinde durchbrechenden Sporodochien wegen spricht man auch oft von **Rotpustelkrankheiten.** Ihnen gegenüber würden die Perithecien tragende Teile als **„schwarzpustelkrank"** zu bezeichnen sein. V. Peglion[3]) fand 1905 in Italien auf 4 Jahre alten, veredelten Maulbeerbäumchen (*Morus*) die Rinde in Bodenhöhe von blauschwarzen Peritheciengruppen der *G. moricola* durchbrochen, die übrigens auch in Ungarn (nach Rabaics), in Deutschland, Norwegen und außerhalb Europas, z. B. in China, (nach Miyake[4]) vorkommt. Mit Sporen oder Konidien beimpfte Zweige lassen bald die Blätter hängen, das Holz bräunt sich, und die Äste sterben ab,

[1]) Proceedings Nat. Acad. Science (Washington) 1923, 9, 434—439.
[2]) New pages in farming, Wisconsin 1922.
[3]) Rendic. R. Acc. dei Lincei, Roma 1916, 15, S. 62.
[4]) Mycol. Centralbl. 1913, S. 275.

in kühlerem Klima langsamer als in wärmerem. Die schwarzblauen Gehäuse bilden sich in Gegenwart von Feuchtigkeit im Spätherbst oder im Frühjahr aus. Bei *Morus alba* v. *pendula* entstanden sie namentlich an den die Erde berührenden Spitzen der Zweige, die „*Rotpusteln*" dagegen im oberen Geäst. Gegen *G. moricola* wird eine Desinfektion von Stamm und Wurzel mit 1 %iger Kupfersulfatlösung empfohlen. Krankes und dürres Holz ist auszuschneiden und zu verbrennen. Dasselbe gilt für Gibberellen an *Robinia (G. baccata)* bzw. *Sophora* (*G. Briosiana* Turc. et Maffei), *Pirus, Ribes, Ulmus, Prunus* (*G. evonymi* und *G. juniperi*) und entsprechende *Fusariosen.*

Die Gattung **Ophionectria** Sacc. hat vielseptierte, fadenförmige bzw. schlangenartig gewundene Sporen (oft nur 2—4 Stück im Ascus). Hierher gehört *O. cylindrospora* (Sollm.) Berl. et Vogl., ein auf Kiefernzweigen häufiger, mit *Nectria cucurbitula* oft zusammenlebender und mit ihr bisweilen sogar verwechselter Pilz. Seine roten Pykniden, äußerlich den Perithecien ähnelnd, sind von Bubak als *Diplocythia scolecospora* beschrieben. Sie entwickeln sehr winzige, einzellige Sporen, die mit den schon im Ascus aus Ascosporen hervorsprossenden „*Ascokonidien*" übereinstimmen. F. Schwarz[1]) hat solche Pykniden irrtümlich zu *Nectria cucurbitula* gezogen[2]). *O. cylindrospora* scheint Saprophyt zu sein, doch fehlt der Nachweis durch Impfversuche. Andere *Ophionectrien* mit vielseptierten Konidien (*Tetracrium* v. Höhnel) als Nebenfruchtform zieht Petch[3]) neuerdings zu *Podonectria* Petch mit mehreren auf Cocciden schmarotzenden Arten, z. B. *P. (Ophionectria) coccicola* (Ell. et Ev.) Petch (mit *Tetracrium coccicolum* v. Höhn. = *Microcera rectispora* Cke. et Mass.). Dieser in Asien, Amerika und Afrika besonders auf Schildläusen an Citrus vorkommende Pilz geht nach F. Noack[4]) sogar auf die Zweige der Orangen über und soll **Gummosis** erregen können. Jedoch wissen wir, daß zur Bildung und Aussonderung von Gummi bei *Citrus* u. a. Bäumen ganz verschiedene Ursachen mechanischer, chemischer oder physiologischer Natur den Anlaß geben können. Pilzbefall kann das Übel verschlimmern (*Gibberella evonymi, Nectria haematochroma, Phytophthora parasitica, Pythiacystis citrophthora* Sm. et Sm., *Diplodia, Botrytis cinerea* werden als Pilze mit *Gummosis* in Verbindung gebracht) und Veränderungen in der organischen Funktion unter ungünstigen Bedingungen wachsender Bäume nach sich ziehen. Fawcett empfiehlt, *Citrus* auf Bitterorange zu pfropfen, die ziemlich fest gegen Gummosis ist. Die Pfropfung hat hoch zu erfolgen, um den Hauptstamm möglichst wenig zu exponieren. Vgl. auch Gustavo d'Utra[5]).

Auch **Torrubiella** Boudier[6]), gleichsam *Cordyceps* ohne Keule, sonst kaum von *Ophionectria* verschieden, enthält meist auf Insekten *(Cocciden)*, Spinnen und anderen Tieren lebende Pilze.

Die Gattung **Pleonectria** Sacc. ähnelt äußerlich dem Formenkreise der *Nectria cinnabarina*, hat *Tubercularia*- oder *Dendrodochium*-artige Sporo-

---

[1]) Die Erkrankung der Kiefern durch *Cenangium abietis.* Jena 1895, S. 63.

[2]) Jörstad, Ivar, Norske Skogsygdommer. Medelelser fra det Norske Skogsförsöksvesen 1925, 6, 55.

[3]) Transact. Brit. Myc. Soc. 1920, 7, 165 und 1925, 10, 196.

[4]) Ztschr. f. Pflanzenkrankh. 1900, 10, 327.

[5]) Contra a gommose das laranjeiras. Boletin de Agricultura, S. Paulo 1909, S. 669.

[6]) Revue mycol. 1885, 7, 226—227. Ferner Petch, Transact. Brit. Myc. Soc. 1923, S. 108.

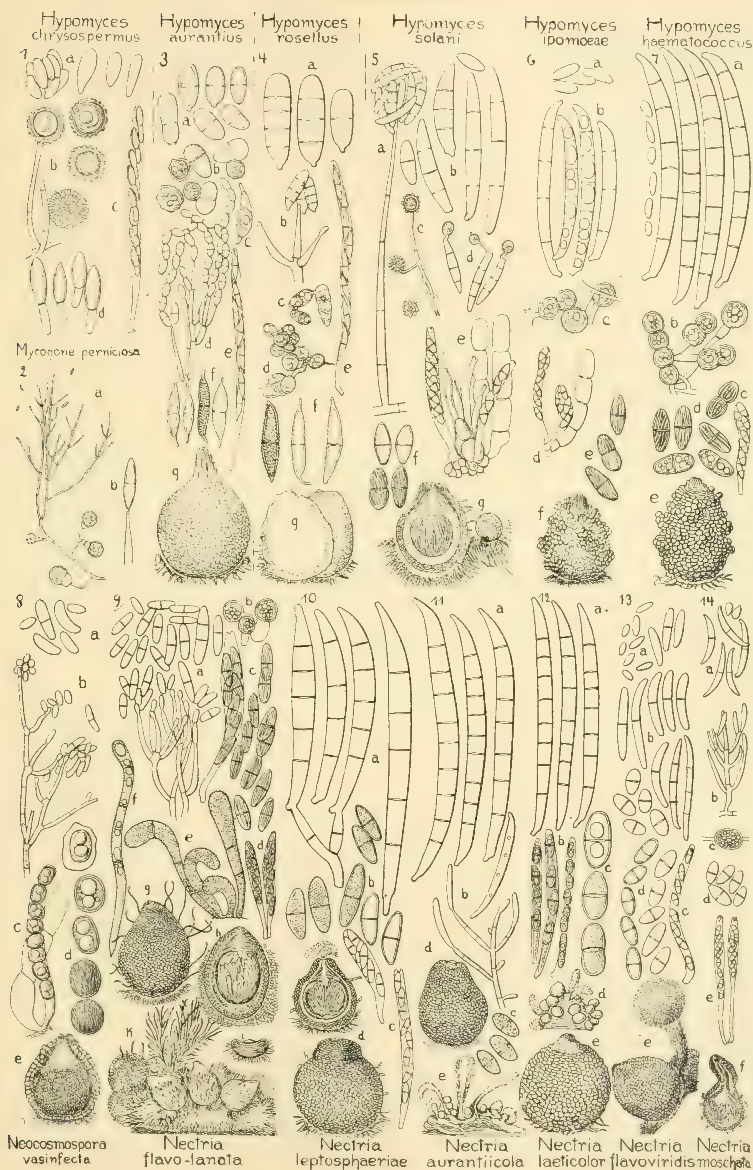

Hypomyces chrysospermus
Hypomyces aurantius
Hypomyces rosellus
Hypomyces solani
Hypomyces ipomoeae
Hypomyces haematococcus
Mycogone perniciosa
Neocosmospora vasinfecta
Nectria flavo-lanata
Nectria leptosphaeriae
Nectria aurantiicola
Nectria laeticolor
Nectria flavoviridis
Nectria moschata

Abb. 159.

dochien mit einzelligen Konidien, weicht aber durch mauerförmig geteilte Sporen ab, die im Ascus schon wieder Konidien bilden können, z. B. bei *Pl. berolinensis* Sacc. (Abb. 160, 25). Letztere bringt nach Fuchs' Impfergebnissen *Ribes*sträucher zum Absterben[1]). Zimmermann fand auf lebenden Blättern von *Coffea liberica* im Buitenzorger Kulturgarten in Java *Pl. coffeicola* Zimm.[2]). Andere Arten wie *Pl. caespitosa* (Speg.) Wr. und *Pl. pseudotrichia* (Schwein.) Wr. (Abb. 160, 26), früher als *Sphaerostilbe* bzw. *Megalonectria* bekannt, besiedeln die Äste tropischer Gewächse, greifen aber auch in die gemäßigte Zone über. Ihre Lebensweise ist noch nicht genügend erforscht.

Sehr verschiedenartige Pilze enthält die Gattung **Sphaerostilbe** Tulasne. Sie gehören, soweit sie genauer bekannt sind, zu *Nectria* [z. B. *Sph. sanguinea* Fuck., jetzt *N. Veuillotiana* Sacc. et Roum. (Abb. 161, 36); *N. (Sph.) flavo-viridis* (Fuck.) Wr. (Abb. 159, 13); *Sph. flammea* Tul. = *N. laeticolor* Berk. et Curt. (Abb. 159, 12); *Sph. coccophila* Tul. = *N. aurantiicola* Berk. et Broome (Abb. 159, 11)] und *Neonectria* Wr., z. B. *N. (Sph.) caespitosa* (Fuck.) Wr. (Abb. 162, 40). Andere sollen ernste Krankheiten tropischer Pflanzen hervorrufen, z. B. *Sph. flavida* Mass. die „*Viruela*“ oder „*Mancha*“ genannte Krankheit am Kaffee in Mittelamerika und Brasilien, *Sph. musarum* Ashby die „*Bonnygate*“ genannte Naßfäule an Jamaikabananenblättern, an der Basis des falschen Stammes und im Rindengewebe des Wurzelsystems dieser Nutzpflanze. Sie soll *Sph. repens* Berk. et Brme. nahestehen, einem Schadpilze, der nach Petch in Indien von seiner ursprünglichen Wirtspflanze, *Artocarpus integrifolia*, auf den Teestrauch übergeht, auch auf *Hevea* und *Maranta*, der Pfeilwurz, eine Wurzelkrankheit hervorruft und nach Souths Beschreibung einer *Sphaerostilbe*-Wurzelrotfäule des *Citrus* auch mit dieser Krankheit in den Antillen und Brit. Guayana im Zusammenhang stehen mag. Einen ganz ähnlichen Pilz beschreibt A. Möller[3]) als *Sph. longiascus* Möll. Dieser auf morschem Holz lebende brasilianische Waldpilz hat in seinen gesellig auftretenden roten Gehäusen bis 0,3 mm lange Schläuche mit je 8 spindelförmigen, gelbbraunen, gestreiften Sporen ($28-38 \times 10$) und entwickelt außerdem 3-septierte eiförmige Konidien ($44-50 \times 15$) mit 2 größeren mittleren gelbbraunen und 2 kleineren hyalinen Endzellen.

Wie sehr hier noch Aufklärung nottut, ersieht man aus den Widersprüchen in den Ansichten über die Schadwirkung und systematische Stellung dieser Pilze. Beispielsweise wurde das von Cooke 1880 entdeckte, Kaffeeblätter befallende *Stilbum flavidum* Cke. von Lindau in *Stilbella flavida* (Cke.) Lind., von Massee, der auf Blättern auch Perithecien auffand, in *Sphaerostilbe flavida* Mass. umbenannt. Fawcett konnte mit diesem Pilze keine Krankheit in Porto Rico erzielen im Gegensatz zu Maublanc und Rangel[4]), die in Brasilien an künstlich infizierten Blättern kleine *Agaricus*-ähnliche Pilzkörper sich entwickeln sahen und dementsprechend den Namen des Pilzes in *Omphalia flavida* umänderten. Danach wäre der angebliche *Ascomycet* tatsächlich ein *Basidiomycet*. Solche Widersprüche erschweren die Übersicht der pflanzenpathologischen Literatur außerordentlich und werden erst allmählich aufgeklärt werden können.

[1]) Arbeiten aus der Kais. Biol. Anstalt f. Land- u. Forstwirtsch. 1913, 9, 324—332.
[2]) Centralbl. f. Bakt., Par. u. Infektionskr. II, 1902, 8, 183.
[3]) Phycomyceten und Ascomyceten. Untersuchungen aus Brasilien. Schimpers bot. Mitt. 1901, Heft 9, 122—124, 296—297, Taf. II, 36.
[4]) Bull. Soc. Myc. France 1914; 30, S. 41.


Nectria peziza
Nectria peziza major
Nectria bulbicola
Nectria applanata
Nectria microspora
Nectria coryli
Nectria cinnabarina minor
Nectria cinnabarina var. dendroidea
Nectria cinnabarina
Nectria ribis
Pleonectria berolinensis
Pleonectria pseudotrichia

Abb. 160.

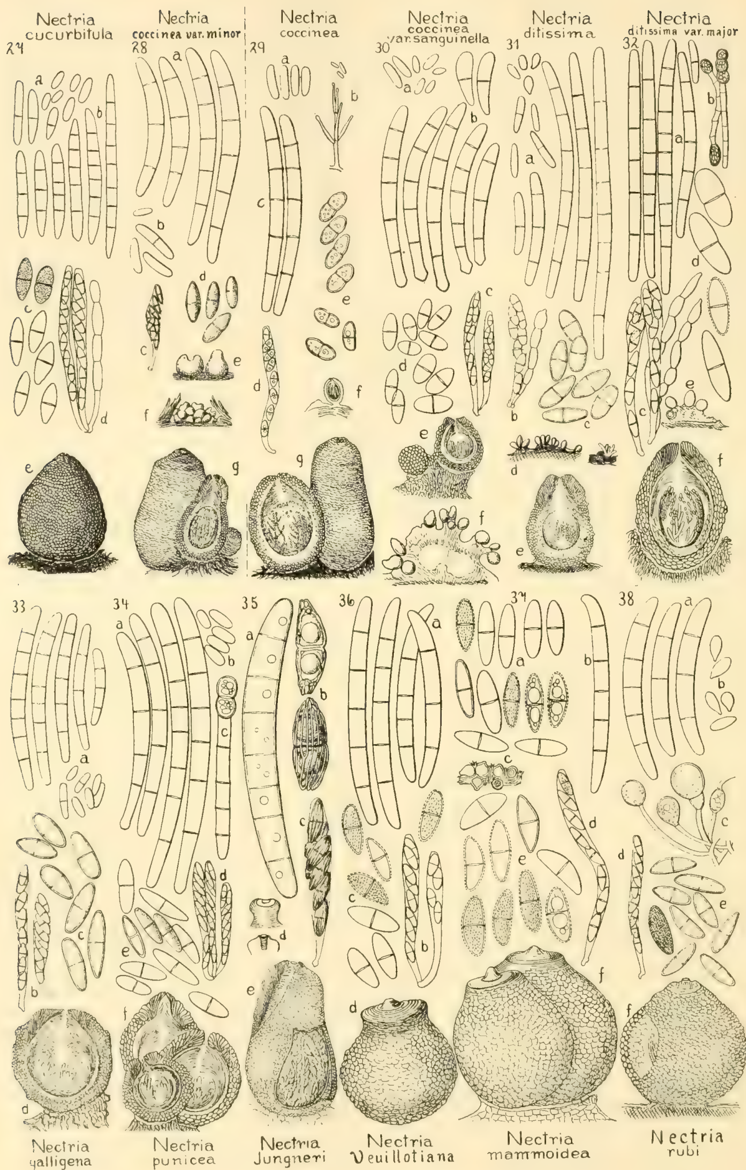

Nectria cucurbitula
27
Nectria coccinea var. minor
28
Nectria coccinea
29
Nectria coccinea var. sanguinella
30
Nectria ditissima
31
Nectria ditissima var. major
32
33
34
35
36
37
38
Nectria galligena
Nectria punicea
Nectria Jungneri
Nectria Veuillotiana
Nectria mammoidea
Nectria rubi

Abb. 161.

Hypocreaceen.

Die Vergrößerung der Pilzorgane in Abb. 159—162, 1—52, ist, soweit sie nicht in Klammern hinter der Erklärung vermerkt ist, für Konidien-, Chlamydosporen- und Ascosporengruppen 500fach, für Asci oder Schläuche 250fach, für Einzelperithecien 50fach gewählt. Hinter dem Namen des Pilzes steht der seiner Wirtspflanze oder des Substrats.

Abb. 159, 1. *Hypomyces chrysospermus* (Bull.) Tul. *(Boletus)* a. Konidien, b. Chlamydosporen, c. Ascus, d. Sporen (c. und d. nach Tulasne). — 2. *Mycogone perniciosa* Magn. *(Psalliota)*: a. Konidien u. Chlamydosporen an ihrem Träger (125), b. Konidie am Träger (500) (nach F. E. V. Smith). — 3. *Hypomyces aurantius* (Pers.) Tul. *(Polystictus)*: a. Konidien, b. Konidio-Chlamydosporen, c. Sporidio-Chlamydospore, d. Träger mit Konidienketten, e. Ascus, f. Sporen, g. Perithecium. — 4. *Hypomyces rosellus* (Alb. et Schwein.) Tul. *(Fagus)*: a. Konidien, b. Konidienträger, c. Konidien-Anastomosen, d. Chlamydosporen, e. Ascus, f. Sporen, g. Perithecien. — 5. *Hypomyces solani* Rke. et Berth. *(Solanum)*: a. Konidienträger (250), b. Konidien, c. d. Chlamydosporen an Hyphen und Konidien (250), e. Asci mit Paraphysen, f. Sporen, g. Peritheciumlängsschnitt. — 6. *Hypomyces ipomoeae* (Hals.) Wr. *(Ipomoea)*: a. Kleine Konidien, b. Sichelkonidien, c. Chlamydosporen, d. Asci mit Paraphyse, e. Sporen, f. Perithecium. — 7. *Hypomyces haematococcus* (Berk. et Brme.) Wr. *(fr. Theobromae*, Insul. Philippin.): a. Konidien, b. Chlamydosporen, c. Ascus, d. Sporen, e. Perithecium. — 8. *Neocosmospora vasinfecta* Erw. F. Smith *(Gossypium)*: a. Konidien, b. Konidien an verzweigten Trägern (250), c. Ascus, d. Sporen, e. Perithecium. — 9. *Nectria flavo-lanata* Berk. et Brme. *(Vanilla)*: a. Konidien mit ihrem Träger, b. Chlamydosporen, c. Ascus und Sporen, d. Asci (250), e. Peridialborsten (500), f. Borste vom Mycel, g. h. Perithecien, frei oder im Mycel eingesenkt, i. Napfförmig eingesunkenes Perithecium, k. Perithecien, aus dem Luftmycel hervorragend, links zwei kugelige Konidienballen an der Basis eines stilboid vorragenden, borstentragenden Stromas (25). — 10. *Nectria leptosphaeriae* Niessl *(Urtica)*: a. Konidien, b. Sporen, c. Asci, d. Perithecien. — 11. *Nectria aurantiicola* Berk. et Brme. *(Citrus-Cocciden)*: a. Konidien, b. Konidienträger, c. Sporen, d. Perithecium, e. Auf einer Schildlaus schmarotzendes Pilzlager mit stilboidem Konidienstroma und Perithecien am Grunde desselben (6,5). — 12. *Nectria laeticolor* Berk. et Curt. *(Citrus-Cocciden)*: a. Konidien, b. Asci, c. Sporen, d. Perithecien und stilboide Stromata auf einer Schildlaus (6,5), e. Perithecium. — 13. *Nectria flavo-viridis* (Fuck.) Wr. *(Betula)*: a. Kleine Konidien, b. Sichelkonidien, c. Ascus, d. Sporen, e. Stilboides Konidienstroma mit Perithecien am Grunde. (Nach Fuckel Fungi rhenani 2353. *Sphaerostilbe flavo-viridis* Fuck.) — 14. *Nectria moschata* Glück *(Quercus)*: a. Konidien, b. Konidienträger, c. Chlamydosporen-ähnliche Hyphenverdickung, d. Sporen, e. Asci, f. Perithecium (nach Glück).

Abb. 160, 15. *Nectria peziza* (Tode) Fr. *(Fagus)*: a. Konidien, b. Asci, c. d. Sporen, e. Perithecien, f. Peritheciumlängsschnitt. — 16. *Nectria peziza* (Tode) Fr. *var. major* Wr. *(Tilia)*: a. Konidien an verzweigten Trägern, b. Asci, c. Sporen, d. e. Perithecien (50), f. Peritheciengruppe. — 17. *Nectria bulbicola P. Henn. (Oncidium)*: a. Konidien an wirtelig verzweigten Trägern, unten Chlamydosporen in einer Hyphe des Sporodochium-Stromas, b. Einige größere Konidien, c. Asci, d. Sporen, e. Perithecien auf vorbrechendem Stroma. — 18. *Nectria applanata Fuck. (Sarothamnus)*: a. Konidien, b. Teil eines Sporodochiums (250), c. Koremienähnliche Zotten von der Oberfläche des Mycels (6,5), d. Asci, e. Sporen, f. g. Perithecien mit stark abgeflachtem Scheitel. — 19. *Nectria microspora* Cke. et Ell. *(Betula)*: a. Konidien an ihrem Träger, b. Asci, c. Sporen, d. Zwei Perithecien (50), e. f. Perithecien in schwarzen Leptosphaerialagern (25). — 20. *Nectria coryli* Fuck. *(Salix)*: a. Konidientragendes Mycel, b. Ascus mit Ascokonidien, c. d. Sporen und sporogene Asci, e. Asci (250), f. Perithecien unter der Rinde hervorbrechend, g. Peritheciengruppen (6,5). — 21. *Nectria cinnabarina* (Tode) Fr. *var. minor* Wr. *(Tilia)*: a. Träger mit Konidien, b. Konidienpolster (*Tubercularia minor* L.) (13), c. Ascus, d. Sporen, e. Schnitt durch ein Perithecium, f. Perithecien auf vorbrechendem Stroma (13). — 22. *Nectria cinnabarina* (Tode) Fr. *var. dendroidea* (Fuck.) Wr. *(Quercus)*: a. Konidien mit Träger, b. Sporen, c. Ascus, d. Perithecium, e. Längsschnitte durch Fruchtkörper mit stilboider *Tubercularia* u. Peritheciengruppen an deren Basis oder am Scheitel stilboider Stromata (6,5). — 23. *Nectria cinnabarina* (Tode) Fr. *(Sambucus)*: a. Konidien, b. Konidienträger, c. Sporen, d. Asci, e. Perithecium, f. Peritheciengruppen. — 24. *Nectria ribis* (Tode) Oud. *(Ribes)*: a. Konidiengruppen und Konidienträger, b. Asci mit Paraphysen, c. Sporen, d. Perithecium. — 25. *Pleonectria berolinensis* Sacc. *(Ribes)*: a. b. c. Konidien und Konidienträger, d. Ascus, e. Sporen, f. Peritheciumlängsschnitt, g. Peritheciengruppen. — 26. *Pleonectria pseudotrichia* (Schwein.) Wr. *(Aleurites)*: a. Konidien, b. Sporen, c. Asci, d. Peritheciengruppe mit stilboidem Tubercularia-Konidienzustand (6,5), e. Peritheciumlängsschnitt.

Abb. 161, 27. *Nectria cucurbitula* (Tode) Fr. *(Picea)*: a. b. Konidien, c. Sporen, d. Asci, e. Peritheciengruppe. — 28. *Nectria coccinea* (Pers.) Fr. v. *minor* Wr. *(Laburnum)*: a. Konidien, b. Kleinere Konidien, c. Ascus, d. Sporen, e—g. Perithecien (13), (5), (50). — 29. *Nectria*


Nectria septomyxa
Neonectria caespitosa
Neonectria ramulariae
Calonectria graminicola
graminicola var neglecta
Calonectria diploa
Calonectria rigidiuscula
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
Gibberella Saubinetii
Gibberella cyanogena
Gibberella pulicaris
Gibberella baccata
Gibberella moricola
Gibberella moniliformis
Fusarium tracheiphilum

Abb. 162.

coccinea (Pers.) Fr. *(Fagus)*: a. Kleine Konidien, b. Konidienträger, c. Sporodochium-Konidien, d. Ascus, e. Sporen, f. g. Perithecien (13), (50). — 30. *Nectria coccinea* (Pers.) Fr. *var. sanguinella* (Fr.) Wr. *(Populus)*: a. Kleinere Konidien, b. Sporodochium-Konidien, c. Asci, d. Sporen, e. f. Perithecien auf vorbrechendem Stroma (50), (6,5). — 31. *Nectria ditissima* Tul. *(Fagus)*: a. Konidien, b. Ascus mit Paraphyse, c. Sporen, d. Perithecien-gruppe und (rechts) in Säulchen vorbrechende Sporodochium-Konidien, e. Perithecium-längsschnitt. — 32. *Nectria ditissima* Tul. *var. major* Wr. *(Alnus)*: a. Konidien, b. Konidio-Chlamydosporen (250), c. Asci mit Paraphysen, d. Sporen, e. Peritheciengruppe (6,5), f. Peritheciumlängsschnitt. — 33. *Nectria galligena* Bres. *(Pirus)*: a. b. Konidien, c. Asci, d. Sporen, e. Perithecium. — 34. *Nectria punicea* (Schm.) Fr. *(Rhamnus)*: a. b. Konidien, c. Konidio-Chlamydospore, d. Asci, e. Sporen, f. Perithecien im Längsschnitt. — 35. *Nectria Jungneri* P. Henn. *(Theobroma)*: a. Konidie, b. Sporen, c. Ascus, d. Perithecienscheitel mit Öffnung (Ostiolum), (25), e. Perithecium. — 36. *Nectria Veuillotiana* Sacc. et Roum. *(Salix)*: a. Konidien, b. Asci, c. Sporen, d. Perithecium, nach Fuckel, Fungi rhen. 2655, *Sphaerostilbe sanguinea* Fuck., die nach Weese, Sitzber. Akad. Wiss. Wien, 1919, S. 721 mit diesem Pilze übereinstimmt. — 37. *Nectria mammoidea* Phil. et Plowr. (a—c. *Nelumbium*, nach Exsikk. *Nectria nelumbicola* P. Henn. syn. *N. mammoidea*, d—f. *Ulex*, nach Originalexsikkat): a. Sporen, b. Konidie, c. Perithecien, d. Ascus, e. Sporen, f. Perithecien. — 38. *Nectria rubi* Ostw. *(Cyclamen)*: a. b. Konidien, c. Chlamydosporen, d. Ascus, e. Sporen, f. Perithecium.

Abb. 162, 39. *Nectria septomyxa* Wr. *(Solanum)*: a. b. Konidien und Konidienträger, c. Asci, d. Sporen, e. Perithecien. — 40. *Neonectria caespitosa* (Fuck.) Wr. *(Betula)*: a. b. Konidien, c. Konidienketten, d. Chlamydosporen, e. Asci, f. Sporen, g. Perithecien (50), h. Peritheciengruppe auf vorbrechendem Stroma (6,5). — 41. *Neonectria ramulariae.* Wr. *(Rubus)*: a. Konidien, b. Chlamydosporen, c. Ascus, d. Sporen, e. Perithecien (10), f. Krebsgalle an Brombeerranke, vom Pilz besiedelt (0,5). — 42. *Calonectria graminicola* (Berk. et Brme.) Wr. *(Triticum)*: a. Konidien, b. Konidienträger, c. Asci, d. Sporen, e. Perithecium. — 43. *Calonectria graminicola* (Berk. et Brme.) Wr. var. neglecta Krampe *(Triticum)*: a. Konidien mit ihrem Träger, b. Asci, c. Sporen, d. Perithecium (nach Krampe). — 44. *Calonectria diploa* (Berk. et Curt.) Wr. *(Cocos-Cocciden)*: a. Konidien, b. Konidienträger, c. Sporen, d. Ascus, e. Stilboide Sporodochien (3), f. Mycellager (links) mit Konidienballen in der Mitte, stilboide Stromata (rechts) aus Luftmycel (3), g. Perithecium (nach Naturmaterial aus Afrika). — 45. *Calonectria rigidiuscula* (Berk. et Brme.) Sacc. *(Theobroma)*: a. Kleine Kettenkonidien aus Luftmycel, b. Sporodochium-Konidien und Träger (250), c. d. Konidien (500), e. Asci, f. Sporen, g. Peritheciumlängsschnitt, h. Peritheciengruppe auf vorbrechendem Stroma, rechts stilboide Sporodochien mit reifen Konidienballen (6,5), i. Perithecium. — 46. *Gibberella Saubinetii* (Mont.) Sacc. *(Triticum)*: a. Konidien, b. Asci mit Paraphyse, c. Sporen, d. Peritheciengruppe (25), e. Peritheciumlängsschnitt. — 47. *Gibberella cyanogena* (Desm.) Sacc. *(Sambucus)*: a. b. Konidien, c. Sporen, d. Asci. — 48. *Gibberella pulicaris* (Fr.) Sacc. *(Sarothamnus)*: a. Konidien, b. Kleinere Konidien, c. d. Sporen, e. Ascus. — 49. *Gibberella baccata* (Wallr.) Sacc. *(Yucca)*: a. Konidien, b. Asci mit Paraphysen, c. Sporen, d. Perithecien. — 50. *Gibberella moricola* (Ces. et Not.) Sacc. *(Morus)*: a. Konidien, b. Konidio-Chlamydosporen, c. Sporen, d. Asci mit Paraphyse, e. Peritheciengruppe (5). — 51. *Gibberella moniliformis* (Sh.) Grace Wineland *(Zea)*: a. Mikrokonidienketten, b. Konidien in falschen Köpfchen, c. Sporodochiale Konidien, d. e. f. Sklerotien (250), (100), (50), g. Ascus, h. Sporen nach Reinkulturen von G. Wineland, i. Kleinere Sporen von Naturmaterial anderer amerikan. Herkunft. — 52. Fusarium tracheiphilum (Erw. F. Smith) Wr. *(Vigna)*: a. Kleine, b. Große Konidien, c. d. Chlamydosporen.

Die Gattung Epichloë Fries[1]) ist durch das muffartige Stroma, in welches die flaschenförmigen Perithecien eingesenkt sind, hinlänglich charakterisiert. Die Sporen sind fadenförmig, einzellig. Der Bildung der Schlauchfrüchte geht auf dem gleichen Stroma Konidienfruktifikation (s. u.) voraus.

Epichloë typhina (Pers.) Tul. erzeugt den Erstickungsschimmel der Gräser. Der Pilz wächst auf sehr vielen wertvollen Wiesengräsern, *Dactylis, Poa, Holcus, Phleum* u. a., und schädigt ihre Blütenentwicklung. Obwohl er meist nur sporadisch vorkommt, hat man doch schon Epidemien beobachtet, z. B. an *Phleum pratense*, dem Timotheegras. J. Kühn[2]) hat einen solchen Fall beschrieben, bei dem ein Drittel der Pflanzen eines großen

[1]) Von hier bis zum Schluß des Bandes Bearbeiter wieder: Dr. M. Noack †.
[2]) Ztschr. d. Landwirtsch. Centralver. d. Prov. Sachsen, 1870, Nr. 12.

Kleeschlages ernstlich litt. Die Erkrankung zeigt sich zunächst in Form eines grauweißlichen, später gelben, schimmeligen, festen Überzuges, der die Blattscheide und bisweilen die Unterseite der oberen Blätter junger, nicht blühender Triebe scheiden- (muff-) artig überzieht. Dieser Überzug, das Stroma, entsteht durch das dicht verflochtene Mycel, dessen zahlreiche, aufrechte, äußerst kleine, borstenförmige Äste eiförmige, 5 μ lange Konidien erzeugen. Nachdem die Konidienbildung eine längere Zeit angedauert, bilden sich auf dem Stroma zuerst vereinzelt, später in zusammenhängender Schicht vereinigt, die kleinen, kugelig-eirunden, fleischigen, goldgelben Perithecien aus, welche bei der Reife an ihrem Scheitel die ungefärbten, linearischen Schlauchsporen austreten lassen. Diese meist geraden, bisweilen gekrümmten Sporen liegen zu acht in jedem der lanzettlich-linearischen, dünnwandigen, mit verdicktem Stiele versehenen Schläuche, welche alsbald vergehen und wasserhelle Sporen in Freiheit setzen. Daß spätgebildete Perithecien ohne Schaden den Winter überstehen, ist mit Sicherheit anzunehmen, und daß dadurch die Krankheit von einem Jahre auf das andere übertragen wird, somit erklärlich, selbst wenn die Vermutung sich nicht bestätigen sollte, daß das Mycel in dem im Boden bleibenden Teile mehrjähriger Gräser den Winter überdauert. Die Konidien übernehmen, wie überall, die Weiterverbreitung im Sommer. Die Verfütterung von Epichloë-Gras an Kaninchen rief bei diesbezüglichen Versuchen keinerlei Krankheitsfälle bei diesen hervor[1]). — Bei epidemischem Auftreten des Pilzes empfiehlt es sich, das Feld sofort abzumähen.

Die Gattung Hypocrella Sacc. besitzt wie Epichloë sehr lange, fadenförmige Schlauchsporen, jedoch rundliche oder höckerförmige (nicht scheidenförmige), bisweilen zu größeren Lagern zusammenfließende Stromata, die bei uns auf totem Holz oder auf Pilzen, in den Tropen aber sehr häufig auf Blättern vorkommen. Bei einigen tropischen Arten, deren Schädlichkeit für die Blätter übrigens noch nicht erwiesen ist, bilden sich an der Basis des Stromas vor Ausbildung der Perithecien auf einem ringförmigen Lager Konidien, die zur Gattung *Aschersonia* Mont. gerechnet werden. Diese Konidienformen findet man in den Tropen im übrigen häufig auf Schildläusen, die dadurch getötet werden.

Erwähnt mag auch die Gattung Cordyceps Fries werden, obwohl sich unter den zahlreichen Arten nur wenige Pflanzenparasiten finden. Die meisten leben auf Insekten oder deren Larven und entwickeln an den Schlauchfrüchten meist Konidien, die unter dem Typus *Isaria* Pers. bekannt sind. Das sind gestielte, keulige, meist lebhaft gefärbte Träger, an deren oberem keuligen oder kugeligen Teil die Konidien gebildet werden. Als Zerstörer von schädlichen Larven (z. B. Engerlingen, Raupen) unterstützen sie den Menschen im Kampf gegen das Ungeziefer. Auf den unterirdisch wachsenden Elaphomyces-Arten kommen *C. ophioglossoides* (Ehrh.) Link und *C. capitata* (Holmsk.) Link nicht selten vor.

Die drei Gattungen Balansia Speg., Claviceps Tul. und Ustilaginoidea Bref. zeichnen sich dadurch aus, daß in ihrem Entwicklungsgang die Bildung eines Stromas eingeschaltet ist.

Die Gattung Balansia Speg. befällt die Blütenähren von Gramineen und verwandelt sie in ein sklerotienartiges, hartes, schwarzes Gewebe, das

[1]) E. Jordi, Infektionsversuche mit Topfpflanzen zur Untersuchung der Spezialisationsfrage der Getreideroste und der Entwicklung des Kolbenpilzes. Jahresb. d. Landw. Schule Rütti für 1905/06.

zwar die Blütenteile völlig durchwuchert, aber ihre Form vollkommen konserviert. Aus dieser schwarzen Spindel wachsen kleine dicke Stielchen hervor, die an ihrer Spitze eine schwarze Kugel tragen, in denen, wie das bei Claviceps beschrieben werden wird, die Perithecien entstehen. Man kann über den eigentlichen Charakter des schwarzen Pilzkörpers im Zweifel sein, nämlich ob man das die Blütenspindel durchziehende Pilzgewebe in seiner Gesamtheit zum Stroma rechnen oder als Sclerotium auffassen soll. Es dürfte wohl am einfachsten sein, das schwarze Gewebe als Sclerotium aufzufassen, aus dem dann ohne jede Ruhepause die kleinen Stielchen und Köpfchen des Stromas hervorwachsen würden. Gestützt wird diese Auffassung noch dadurch, daß für eine Art (*B. trinitensis*) nachgewiesen ist, daß zuerst auf dem schwarzen Pilzkörper scheibig geöffnete Pykniden (*Ephelis trinitensis* Cke. et Mass.) auftreten, die dann von den Stromastielen durchwachsen werden. Für die übrigen Arten sind allerdings Konidienformen bisher nicht beobachtet worden; doch verhalten sie sich wahrscheinlich ähnlich. Die bekannteste Art, welche in den Tropen sehr weit verbreitet ist, befällt die Ähren von Setaria, Pennisetum und anderen Gräsern und wurde von Spegazzini (*B. claviceps*) genannt.

Bei Claviceps Tul. und Ustilaginoidea Bref. tritt der Gegensatz zwischen dem Sclerotium und Stroma dadurch schärfer hervor, daß jenes eine Ruhepause durchmacht, bevor es die Stromata erzeugt.

Die Gattung Claviceps Tul. besitzt ein aufrechtes, aus einem Sclerotium entspringendes Stroma, welches aus einem sterilen Stiel besteht, dem ein Köpfchen aufsitzt, in welches zahlreiche flaschenförmige Perithecien eingesenkt sind. Im übrigen ist die Gattung charakterisiert durch ihren Entwicklungsgang, welcher bei *Claviceps purpurea* (Fr.) Tul. eingehend geschildert werden soll.

Claviceps purpurea (Fr.) Tul., das Mutterkorn, ist am bekanntesten von allen hierher gehörigen Formen. Dieser Pilz ist nicht nur von großer Bedeutung als Krankheitserreger für Pflanze und Mensch sowie als Heilpflanze, sondern besitzt auch eine hohe Bedeutung für die Erforschung der Entwicklungsgeschichte der Ascomyceten.

Der Mutterkornpilz befällt die Fruchtknoten der jungen Blüten in der nachher zu beschreibenden Weise. Äußerlich zeigt sich der Fruchtknoten einer jungen Roggenblüte, die später an Stelle der Frucht ein Mutterkorn liefert, oft auch dann noch einem gesunden Organe vollkommen gleich, wenn im Innern desselben bereits alles zerstört und durch ein feines, gelblichweißes Pilzgeflecht ausgefüllt ist. Wird ein solcher Fruchtknoten vorsichtig geöffnet, so erscheint die Pilzmasse auf ihrer Oberfläche mehr oder weniger regelmäßig durch gewundene Furchen in Abteilungen zerlegt. Dieselben gewundenen, die Pilzmasse teilenden Hohlräume finden sich auch im Innern des Mycelgeflechtes, von dem aus sich auf feinen Stielchen unzählige, eiförmige, mit einem oder zwei glänzenden Öltropfen versehene Sporen ablösen; diese werden durch eine schleimige Flüssigkeit zu einer zusammenhängenden, trüben, zähen Masse miteinander verbunden. Von dem normalen Inhalte des Fruchtknotens, der Samenknospe, sind nur noch Spuren in Form kleiner Fetzen von Zellgewebe, das hier und da Stärkekörnchen enthält, vorhanden. Allmählich werden auch die Wände des Fruchtknotens von dem Pilze, der in diesem Zustande vollkommen einem Hyphomyceten gleicht und als solcher von Léveillé den Namen *Spha-*

celia segetum erhalten hat, durchbrochen. Mit dem Hervorwuchern des Pilzes, der alsbald die ganze Fruchtknotenhülle überspinnt, zeigt sich auch die schleimige, fade-süßlich schmeckende Flüssigkeit, welche vielleicht ein Ausscheidungsprodukt der Pilzfäden ist, in Tropfen an der Basis der Blüte. Hier durchtränkt sie bei zunehmender Üppigkeit der Pilzvegetation und einer demgemäß reichlicher auftretenden Menge die Spelzen des Roggenblütchens an ihrer Basis und quillt endlich sogar aus dem Blütchen heraus. Wir haben jetzt den „Honigtau" vor uns, von welchem seit langen Jahren die Praxis behauptet, daß, je reichlicher derselbe in einem Jahre auftritt, auch um so reichlicher im Felde Mutterkorn zu finden ist. Diese Behauptung findet ihre vollständige Bestätigung und Erklärung. In manchen Fällen zeigt sich zunächst die Pilzwucherung mehr äußerlich am Fruchtknoten; dann findet man schon Honigtau, wenn der Fruchtknoten noch ziemlich erhalten erscheint.

Bringt man etwas von diesem Honigtau unter das Mikroskop, so stellt sich derselbe als ein Schleimtropfen dar, in dem große Mengen der Sporen der Sphacelia suspendiert sind. Schon nach zwölf Stunden sieht man diese Konidien in feuchter Luft keimen und entweder direkt zum Mycelfaden sich verlängern oder auch erst sekundäre Konidien bilden, die dann in einen Mycelfaden auswachsen. Aus dieser schnellen Auskeimung erklärt sich die plötzliche Ausbreitung der Krankheit, wenn etwas Honigtau in ein gesundes, junges Blütchen übergeführt wird. Diese Infektionen sind häufig künstlich ausgeführt worden; die Natur bedient sich als Überträger der Sporen gewisser Insekten. R. Stäger[1]) hat sein Augenmerk bei seinen Untersuchungen auch auf die Insekten gerichtet, welche die honigtauführenden Blüten besuchen, und hat für verschiedene Grasarten eine große Zahl von Tieren verschiedener Familien ermittelt. Danach scheinen am meisten als Überträger der Konidien *Melanostoma mellina* und *Rhagonycha fulva* in Betracht zu kommen, während die besonderen Nährpflanzen außerdem noch besondere Besucher zeigen. — R. Stäger[2]) erbrachte ferner den Nachweis, daß auch ältere Sphacelia-Konidien noch keimfähig sind. So verseuchten bei seinen Versuchen noch zehn Monate alte Konidien Roggenpflanzen, ja es stellte sich heraus, daß die Konidien auch überwintern können, ohne ihre Ansteckungsfähigkeit zu verlieren.

Erfolgt die Infektion zu einer Zeit, wo der Fruchtknoten in seiner Entwicklung bereits weiter fortgeschritten ist, so kann es vorkommen, daß derselbe nur teilweise zerstört wird, und der gesund bleibende Teil durch die von unten nach oben sich ausdehnende Pilzmasse in die Höhe gehoben wird, so daß er nachher am ausgebildeten Mutterkornkörper noch nachweisbar ist. Während diese Sphacelia-Form sich immer mehr ausbreitet und die jüngeren, oberen Teile immer noch reichlich Konidien und Honigtau entwickeln, bilden an der Basis des Blütchens die Hyphen bedeutend dickere Zweige, die sich teilweise abgliedern und in ihrem Innern große Öltropfen erzeugen. Diese verdickten, gegliederten Fäden vereinigen sich von unten nach oben zu einem gleichmäßig dichten, festeren Körper, an dessen Oberfläche die Pilzfäden eine Schicht bilden, deren Inhalt rötlich bis violett gefärbt erscheint. In dieser Weise entsteht der Mutterkornkörper, auf

[1]) Infektionsversuche mit Gramineen bewohnenden Claviceps-Arten in Botan. Zeit. 1903, S. 111.

[2]) Infektionsversuche mit überwinterten Claviceps-Konidien. Mycol. Centralbl. Bd 1, 1912, S. 198—201.

dessen Spitze immer noch die Pilzfäden der Sphacelia-Form weiterwuchern, um endlich zu vertrocknen und das Mützchen zu bilden, das meist auf der Spitze der Mutterkörner zu finden ist und bisweilen auch noch die eingesponnenen und vertrockneten Staubgefäße und Narben des ursprünglichen Blütchens enthält. In den Figuren 163, 5 und 6 sind die aufeinanderfolgenden Phasen der Entwicklung dargestellt, indem 6 einen jungen Fruchtknoten zeigt mit den Furchungen, die durch die Sphacelia-Fruchtform hervorgerufen sind. Abb. 163, 5 zeigt dann den älteren Zustand, an dem an der Basis das Dauermycel sich bereits ausgebildet hat, während an der Spitze die Bildung der Konidien noch fortdauert. Einen Querschnitt durch ein Sphacelia-Lager zeigt Abb. 163, 2. Am Schlusse dieser ersten Phase seiner Entwicklung hat dann der Pilz in jeder Blüte ein hornartiges, violettes, fast schwarzes Gebilde hervorgebracht, das man als Mutterkorn bezeichnet. Als man den Zusammenhang mit der Askusform noch nicht erkannt hatte, hielt man die hornartigen Körper für einen besonderen Pilz, und bezeichnete ihn als Sclerotium clavus DC. Während die noch an der Pflanze befindlichen Mutterkörner knorpelig sind, werden sie beim Trocknen steinhart. Wir haben in ihnen einen typischen mycelialen Ruhezustand von Claviceps vor uns, den wir mit dem Namen Sclerotium bezeichnen. Die äußere Fläche des Sclerotiums ist meist mit Längsfurchen oder Querrissen versehen, namentlich in trockenem Zustande; beim Durchschneiden zeigen sich ein hellerer Kern und eine violette Randschicht. Unter dem Mikroskop erkennen wir am Rande ein kleinzelliges, paraplectenchymatisches Gewebe; nach dem Innern zu geht diese kleinzellige Struktur in ein mehr lockeres Prosoplectenchym über. Der Inhalt ist mit Öl dicht angefüllt und enthält außerdem mehrere Alkaloide, auf die wir nachher noch eingehen werden.

Die Zeit, welche bis zur Ausbildung des Sclerotiums erforderlich ist, hängt von der Witterung ab. Bei trockenem Wetter findet man erst etwa vierzehn Tage nach dem Erscheinen des Honigtaues die schmierig-weiche Sphacelia-Masse zum Mutterkorn umgebildet; bei feuchter Witterung dagegen, die üppige Pilzvegetation und reichliche Bildung des Honigtauss hervorruft, vollzieht sich die Entwicklung schon in knapp einer Woche. Unter nebligen feuchten Verhältnissen tritt dann häufig eine Erscheinung auf, die man früher für die Bildung des Parasiten verantwortlich machte: die giftigen, stinkenden Nebel. Der reichlich ausgeschiedene Honigtau produziert dann einen eigentümlichen Geruch, der sehr auffällig ist. Wenn die Sclerotien reif sind, fallen sie von der Ähre ab und gelangen nun auf die Erde, wo sie bis zum Eintritt der wärmeren Periode liegen bleiben und dann ihre weitere Entwicklung beginnen.

Die Länge der Ruheperiode hängt ebenfalls von der Witterung ab. Nach den Aussaatversuchen von Tulasne und Kühn dürften etwa drei Monate notwendig sein, um das Sclerotium auszureifen. Die Zeit, welche die Sklerotien ihre Keimfähigkeit behalten, wird verschieden angegeben. Nach Aderhold sowie Zimmermann[1]) erweisen sich die Sklerotien noch nach zwei Jahren keimfähig, während nach Whetzel und Reddick[2]) die Dauer der Keimfähigkeit nur ein Jahr beträgt, ja sogar in noch weit

[1]) Ergänzende Versuche zur Feststellung der Keimfähigkeit älterer Sklerotien von Claviceps purpurea. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn XVI, 1906, S. 129—131.
[2]) A method of developing Claviceps. Phytopathology, Bd 1, 1911, S. 50—52.

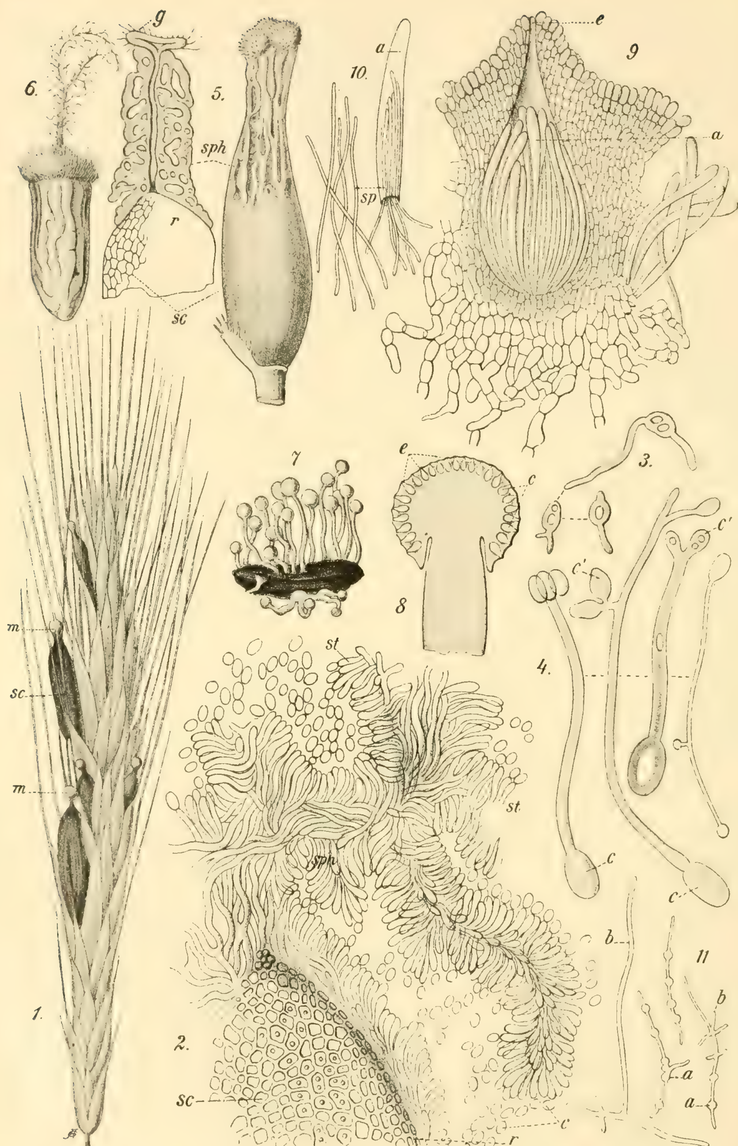


Abb. 163. Mutterkorn.

Erklärungen zu der Abb. 163 (S. 580).

1. Roggenähre mit Mutterkörnern, sc Sclerotium, m Rest des jungen Fruchtknotens. 2. Schnitt durch ein junges Sclerotium, sc mit dem Sphacelialager sph, r Rinde des Sclerotiums, st Sterigmen, c Konidien. 3. Keimende Konidien. 4. Keimende Konidien mit Sekundärkonidien. 5. Mutterkorn sc mit Sphacelialagern sph und dem Rest des Fruchtknotens g. Die linke Figur ist der Längsschnitt der rechten; aus Region r stammt der Querschnitt von 2. 6. Junger Roggenfruchtknoten, dessen Oberfläche mit Ausnahme des Gipfels von Sphacelia bedeckt ist. 7. Sclerotium mit Stromata. 8. Längsschnitt durch ein Stroma, e Mündungen der Perithecien c. 9. Schnitt durch ein Perithecium, e Mündung, a Schläuche. 10. Schlauch a, der an seiner Basalpartie die Sporen sp austreten läßt. 11. Keimende Sporen, a blasige Anschwellungen, b Keimschläuche. (Nach Sorauer.)

kürzerer Zeit erlischt, wenn die Mutterkörner während ihrer Ruhezeit vollkommen austrocknen.

Die Weiterentwicklung des Mutterkornes gibt sich zuerst durch ein stellenweises Aufbrechen der dunklen Rinde kund. Aus der aufgebrochenen Stelle erhebt sich ein kugliger, dichter, weißer Körper, der allmählich an Durchmesser zunimmt und dabei auf seiner Oberfläche häufig Tropfen einer klaren Flüssigkeit zeigt. Mit der Zeit heben sich durch die nachwachsenden Stielchen die ursprünglich herausgetretenen Gebilde als kleine Knöpfchen von dem Mutterkornkörper ab, welcher allmählich vollständig ausgesogen wird, dabei aber seine ursprüngliche Form behält. Zunächst erstreckt sich diese Auszehrung des Sklerotiums auf die Umgebung der Stellen, an denen die jetzt gestielten, gelblich bis purpurfarbigen Köpfchen hervorgebrochen sind; später werden auch die weiter entfernten Zellen des Gewebes immer dünnwandiger, verlieren ihren öligen Inhalt und gehen augenscheinlich einer langsamen Zerstörung entgegen. Ein solches Köpfchen mit seinem Stiel bezeichnet man als Stroma. Auf einem Mutterkornkörper des Roggens entstehen 2 bis 58, durchschnittlich 12 Stromata. Auch die Bruchstücke eines Mutterkornes sind keimfähig.

Die Köpfchen zeigen auf den sich alsbald violettrot färbenden Stielchen bei ihrer weiteren Ausbildung an der Oberfläche eine große Menge winziger erhabener Punkte, welche den Mündungen der eingesenkten Perithecien entsprechen. Die Perithecien sind von länglicher Gestalt und besitzen kein eigenes Gehäuse, sondern die Schläuche und Paraphysen erheben sich unmittelbar vom Grunde des Hohlraumes. Die schlank-keulenförmigen, nach oben etwas verengerten Schläuche enthalten acht fadenförmige, sehr feine, hyaline, einzellige Sporen, die angeblich durch Abreißen des Schlauches an der Basis frei werden. Während die Verbreitung der Sphacelia-Sporen nachgewiesenermaßen durch Insekten erfolgt (s. o.), dürfte die Verbreitung der Ascosporen in der Hauptsache durch Wärmeströmungen erfolgen[1]). Dieser Verbreitungsmodus wird wesentlich begünstigt durch den Stromastiel, welcher den Fallraum für die ausgeschleuderten Sporen vergrößert. Die freigewordenen Sporen keimen schon nach kurzer Zeit im Wasser aus. Sie verbreitern sich vorher beträchtlich; in ihrem Innern treten stark lichtbrechende Stellen auf, und die Wandung baucht sich an einzelnen Stellen aus. An den letzteren erfolgt die Keimung, so daß also die Sporen mit mehreren Fäden auszukeimen vermögen. Wenn eine Spore in eine

[1]) R. Falck, Über die Luftinfektion des Mutterkornes (Claviceps purpurea Tul.) und die Verbreitung pflanzlicher Infektionskrankheiten durch Temperaturströmungen. Ztschr. f. Forst- u. Jagdwesen, 1911, S. 202—207.

junge Getreideblüte gelangt, so findet mittels der Keimschläuche die Infektion statt, und der geschilderte Kreislauf beginnt von neuem.

Diesen Entwicklungszyklus haben uns die Versuche von Tulasne und Kühn kennen gelehrt, die durch Kultur des Sclerotiums den Zusammenhang des Sphacelia- mit dem Schlauchstadium erwiesen. Bevor man zu dieser Kenntnis kam, hatte man das eigentliche Mutterkorn für einen selbständigen Pilz angesehen, der durch die Degeneration des Fruchtknotens der Blüte entstehen sollte. Es bedurfte der Arbeit vieler Forscher, ehe die irrigen Annahmen, die man von dem Mutterkornpilz hatte, ihre Widerlegung fanden[1]).

Nach den Untersuchungen von E. von Tschermak[2]) wird die Möglichkeit einer Infektion besonders des Roggens wesentlich durch Ausbleiben der Befruchtung gesteigert, weil im unbefruchteten Zustande nicht nur die Blüte längere Zeit ihre Spelzen auseinanderspreizt, sondern auch die Ährchen etwas von der Spindel abspreizen, wodurch der ganze Blütenstand aufgelockert wird.

Die Schädlichkeit des Pilzes für das Getreide (und die von ihm befallenen anderen Gramineen) steht ganz außer Frage, da ja die Bildung jedes Sklerotiums mit der Vernichtung eines Fruchtknotens verbunden ist. Da es nun unter Umständen vorkommen kann, daß in einer Ähre zehn und mehr Mutterkörner vorhanden sind, so kann man sich einen ungefähren Begriff von dem Schaden machen, den der Pilz dem Ertrage eines Feldes zufügen kann. Außer als Parasit des Getreides fügt aber Claviceps auch als Giftpflanze dem Menschen Schaden zu. Wird nämlich das Sklerotium mit dem Korn zu Mehl vermahlen und dieses Mehl dann zu Brot verbacken, so tritt nach längerem Genuß von solchem vergifteten Brot die gefährliche „Kriebelkrankheit" auf, die früher sogar epidemisch ganze Bezirke befiel. Seitdem man indessen gelernt hat, das Getreide vor dem Vermahlen durch maschinelle Einrichtungen sorgfältig zu reinigen, ereignen sich wohl nur noch sehr selten Fälle von solcher Vergiftung[3]). Mehl, das etwa 4 bis 5% Verunreinigung an Mutterkorn enthält, besitzt einen bläulichen Farbenton; eine Beimischung von nur 2% läßt sich noch deutlich erkennen, wenn man das Mehl mit Kalilauge erwärmt. Dann tritt der heringslakenähnliche Geruch nach Trimethylamin auf. Diesem Schaden gegenüber steht die Anwendung, die das Mutterkorn oder Präparate aus ihm in der Geburtshilfe finden. Auf welche im Mutterkorn enthaltenen Stoffe die spezifische Wirkung auf den Uterus zurückzuführen ist, steht jedoch noch nicht einwandfrei fest. — Den großen Bedarf an Mutterkorn vermochte natürlich schon vor dem Kriege die „Inlandproduktion" nicht zu decken, dasselbe wurde hauptsächlich aus Rußland und Spanien eingeführt. Nach dem Kriege geriet die Zufuhr aus Rußland infolge Lahmlegung der Handelsbeziehungen, aus Spanien wegen Rückganges der Mutterkorngewinnung infolge Verbesserung der Getreidekultur, ins Stocken, so daß eine Zeit lang

---

[1]) Über die Geschichte des Pilzes hat sich P. Sorauer in der zweiten Auflage des Handbuches, Bd II, S. 412ff., ausführlich verbreitet. Es dürfte unter diesen Umständen überflüssig sein, auf die rein historischen Feststellungen hier nochmals einzugehen.

[2]) Weitere Beobachtungen über die Fruchtbarkeits- und Infektionsverhältnisse der Gersten- und Roggenblüte. Deutsche landw. Presse, 36. Jhrg., Nr 14, 1909, 150. — Beiträge zur Vervollkommnung der Technik der Bastardierungszüchtung der vier Hauptgetreidearten. Ztschr. für Pflanzenzücht. VIII, 1921, S. 1—13.

[3]) Über einen in der Kriegszeit vorgekommenen Fall berichtet J. E. Weiß in Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn XXVIII, 1918, S. 129.

die Frage des Mutterkornanbaues akut wurde[1]). Vorschriften dafür gab unter anderem Tschermak[2]). Derselbe empfiehlt die Verwendung von wildem Roggen oder von Bastarden desselben mit Kulturroggen, ferner schütteren Anbau in langen, schmalen, weit voneinander entfernten Streifen, Aussaat zu verschiedenen Zeiten oder abwechselnd Anbau von frühreifen und spätreifen Roggensorten, also alles Maßnahmen, welche auf eine Erschwerung der Fremdbestäubung und damit auf eine Verlängerung der Spreizdauer der Blütchen hinzielen.

Das Mutterkorn findet sich besonders häufig in nassen Sommern bei tiefliegenden Feldern. In letzterem Falle könnte durch geeignete Drainage oder durch Unterlassung des Anbaues von Getreide ein Vermeiden der Schädigung stattfinden. Am zweckmäßigsten bekämpft man den Pilz, indem man es verhindert, daß die Sklerotien auf den Erdboden gelangen. Je schneller die Ernte beendet werden kann, um so eher vermeidet man das Ausfallen der Sklerotien aus den Ähren. Nach dem Ausdreschen ist es dann nicht schwer, das Saatgut durch Werfen oder durch Saatreinigungsmaschinen von den Sklerotien zu befreien. Diese selbst müssen vernichtet werden. Da nun der Mutterkornpilz auch wildwachsende Gräser befällt, so sollten die Feldraine abgemäht werden, ehe die Sklerotien aus den Grasähren zum Ausfallen kommen.

Man nahm früher an, daß *Claviceps purpurea* eine sehr große Zahl von Gramineen befallen könnte. Das scheint nun nach den Untersuchungen von R. Staeger (s. S. 578) nicht der Fall zu sein. Es zeigte sich aus zahlreichen Infektionsversuchen, daß die Art in eine Anzahl von biologischen Rassen zerlegt werden muß, von denen vorläufig die auf Roggen, Taumellolch und *Brachypodium silvaticum* unterschieden werden können. Die Roggenrasse hat aber von ihnen die meisten Nährpflanzen, so daß sich aus diesen Beobachtungen für die Bekämpfung des Pilzes nur die Maßregel herleiten läßt, daß diese wildwachsenden Gräser abgemäht werden müssen.

Claviceps microcephala (Wallr.) Tul., in allen Teilen etwas kleiner als die vorige Art, findet sich auf vielen wildwachsenden Gräsern.

Claviceps nigricans Tul. findet sich auf Heleocharis und Scirpus.

Claviceps paspali Ster. et Hall[3]) kommt auf *Paspalum dilatatum*, einem geschätzten Futtergrase, im Süden der Vereinigten Staaten und in Südafrika vor. Rispen, die von Paspalum befallen sind, sind besonders für Rindvieh gefährlich, während nach den vorliegenden Berichten Pferde, Esel, Ziegen und Schafe nicht erkrankten. Die Rinder bekamen eine Nervosität, die an gewisse Stadien von Tollwut erinnert. Das Fleisch solcher Tiere kann, in größerer Menge genossen, zum Tode führen. Die Konidienstadien und junge Sklerotien sind ungiftig, während nur die alten Sklerotien zu dieser Erkrankung führen.

Die Gattung Ustilaginoidea Bref. ähnelt der Gattung Claviceps in der Entwicklung.

Ustilaginoidea oryzae (Pat.) Bref. bildet die Fruchtknoten beim Reis zu Sklerotien um, in denen in großer Zahl kleine schwarz-braune Chlamy-

[1]) Bezgl. Ersatz des Mutterkornes durch Albugo candida vgl. Gilg, Ernst, Kurze vorläufige Mitteilung über die Wirkung der Herba Bursae pastoris. Angew. Botan. Bd 4, 1922, S. 74—77.

[2]) Beiträge zur Vervollkommnung der Technik der Bastardierungszüchtung der vier Hauptgetreidearten. Ztschr. f. Pflanzenzücht. VIII, 1921, S. 3.

[3]) Journ. of Agric. Research VII, 1916, S. 401; ferner J. D. Mitchell in Journ. Dep. of Agric. South-Africa. Bd 1, Pretoria 1920, S. 422—423.

dosporen entstehen. Man rechnete wegen der Ähnlichkeit dieser Sporen mit Brandsporen den Pilz früher zu *Ustilago* (*U. virens* Cooke). Obwohl nun von dieser Art die Züchtung der Schlauchform noch nicht geglückt ist, konnte für *U. setariae* Bref. nachgewiesen werden, daß sich aus den Sklerotien nach einer Ruhepause, wie bei Claviceps, gestielte Köpfchen entwickeln, welche die Perithecien enthalten. Aus jedem Sklerotium entwickelt sich nur ein Stroma. Die beiden Gattungen Claviceps und Ustilaginoida unterscheiden sich also hauptsächlich durch die Nebenfruchtformen.

Die Gattung Polystigma DC. ist ausgezeichnet durch ein rotes oder rotbraunes, dem Blattgewebe eingewachsenes, krustig verbreitertes Stroma, in welches ,eingesenkt nacheinander (ein seltener Fall) Pykniden und Perithecien gebildet werden. Die Ascosporen sind einzellig, ellipsoidisch und farblos. — Die Vertreter gehören zu den echten Parasiten.

Polystigma rubrum (Pers.) DC. ruft die als „Fleischfleckenkrankheit", „Rotfleckigkeit" oder als „Lohe" bezeichneten Erscheinungen auf den Blättern von *Prunus insititia*, *P. domestica*, *P. spinosa* und *P. amygdalus* hervor. — Die von dem Pilze befallenen Blätter zeigen glänzend rotgelbe oder feuerrote Flecke von kreisrunder oder elliptischer Gestalt. Auf der wachsglänzenden Unterseite des Fleckens entstehen bald noch intensiver gefärbte Punkte, welche sich als die Mündungen der in das Gewebe des Pilzes und des Blattes eingesenkten Pykniden zu erkennen geben, wie der Querschnitt eines gelben Fleckens zeigt. Diese Pykniden, als *Polystigmina rubra* (Desm.) Sacc.[1]) (s. Bd. III) bezeichnet, sind kugelig, haben etwa einen Durchmesser von 0,1 mm und dicke rote Wandungen innerhalb des Pilzgewebes, welches ebenfalls verwaschen rot gefärbt ist. Ihre Mündung ist eine kaum bemerkbare Papille, durch welche die farblosen Sporen austreten. Diese sind sehr klein, 0,03 mm lang, mit 6 bis 9 Öltropfen, oberwärts verdünnt und hakenförmig gekrümmt; sie stehen am Ende eines einfachen, geraden, linearischen Sterigmas und sind bei der Reife in einen rosenroten oder feuerroten Schleim gehüllt, der bei Wasserzutritt wolkig herausquillt. Diese Entwicklungsphase des Parasiten bleibt während der ganzen Vegetationszeit des Pflaumenblattes für das bloße Auge dieselbe; erst nachdem es abgefallen und, auf dem Boden liegend, braun und mißfarbig geworden, beginnt der Pilz nach einer Ruhepause während der kältesten Zeit seine weitere Entwicklung. Aus dem gebräunten Stroma verschwinden nämlich bis zum Frühjahr die Pykniden, und an ihrer Stelle entstehen andere, stets einfächerige Behälter, in deren Innerem sich jetzt Schläuche mit Sporen ausbilden. Die keulenförmigen, nach der Basis hin verdünnten Schläuche enthalten acht ellipsoidische bis eirunde Sporen von 10 bis 13 μ Länge und 6 μ Dicke; sie sind blaß, glatt, einfächerig und keimen mit Leichtigkeit.

Die Bildung der Perithecien ist Gegenstand eingehender Untersuchungen von C. Fisch[2]) und B. Frank[3]), später von Blackmann und Welsford und nach ihnen von Nienburg[4]) gewesen.

[1]) Die auf Prunus amygdalus vorkommende Spermogonienform wird als Polystigmina rubra (Desm.) Sacc. var. amygdalina Desm. bezeichnet.

[2]) Beiträge zur Entwicklungsgeschichte einiger Ascomyceten in Bot. Zeit. 1882, Nr 19.

[3]) Über einige neue oder weniger bekannte Pflanzenkrankheiten II in Berichte d. Deutsch. bot. Ges. I, 1883, S. 58.

[4]) Ztschr. f. Botanik, VI, 1914, S. 369.

Die Schlauchsporen keimen im Wasser oder auf feuchter Unterlage leicht aus und bilden einen kurzen Keimschlauch, dessen Spitze stets zu einer länglichen Anschwellung von der ungefähren Größe der Spore wird. Die Anschwellung nimmt den ganzen Inhalt der Spore auf, trennt sich durch eine Querwand ab und bräunt sich; sie liegt stets mit abgeplatteter Fläche der Unterlage auf, und falls diese ein Pflaumenblatt ist, treibt sie einen schlauchartigen Fortsatz durch die Außenwand der Epidermiszelle. Wir dürfen mit Frank in dieser Anschwellung ein Haftorgan erblicken. Das daraus hervorgehende Mycel war bei den Frankschen Impfversuchen nach ungefähr fünf bis sechs Wochen zu einem normalen Stroma im Pflaumenblatt herangewachsen, in welchem sich bereits Pykniden bildeten.

Wenn es nach diesem geschilderten Entwicklungsgange auch keinem Zweifel mehr unterliegt, daß die unter dem Baume faulenden Blätter ganz allein als Infektionsherde in Betracht kommen, so ist doch aber nicht zu leugnen, daß die Infektion durchaus nicht in jedem Jahre in gleicher Stärke erfolgt. Das mag wohl hauptsächlich mit der Witterung im Frühjahr zusammenhängen, welche für das Ausreifen der Ascosporen maßgebend ist. Der Schaden, den der Pilz anrichtet, ist in Mitteleuropa im allgemeinen nicht allzu groß; doch kann er namentlich bei jungen Bäumen die Laubentwicklung empfindlich beeinträchtigen. In Serbien trat *P. rubrum* in den Jahren 1908 und 1909 hingegen so stark auf den Zwetschenbäumen auf, daß deren Kronen durch ihr gelbes Aussehen schon von weitem ins Auge fielen. Auch auf Sizilien verursachte der Pilz 1908–09 einen vorzeitigen, reichlichen Blattabfall und ein Eingehen der neuen Triebe bei den Mandelbäumen. Im Spätsommer 1922 beobachtete M. Noack ein massenhaftes Auftreten des Pilzes auf *Prunus spinosa* in der Umgegend von Buckow (Kreis Lebus).

Als Bekämpfungsmittel kommt nur die Vernichtung der abgefallenen infizierten Blätter in Betracht, die man entweder zusammenharken oder verbrennen kann oder aber bequemer umgräbt und dadurch unschädlich macht. Dieselbe Maßregel muß natürlich auch bei den in der Nähe befindlichen Schlehensträuchern zur Durchführung gebracht werden. Ein Bespritzen der Bäume bei ihrem Austrieb mit Kupferkalkbrühe soll gegen den Pilz wirksam sein.

Das Auftreten der Krankheit wird nach Beobachtungen von J. E. Weiß[1]) durch Kalkmangel des Bodens wesentlich begünstigt, während im Kalkboden die Schädigung unterbleibt. Im Tale der schwarzen Laber bei Regensburg trennt der Fluß eine kalkarme und eine kalkreiche Formation und es erwiesen sich die auf kalkarmem Boden stehenden Zwetschenbäume sehr stark mit *Polystigma rubrum* besetzt. — Reichliche Kalkdüngung ist daher gleichfalls zu empfehlen.

Polystigma ochraceum (Wahlenb.) Sacc. kommt auf *Prunus padus* vor, ist aber seltener als die vorige Art. Eine Spermogonienform scheint von diesem Pilz bisher nicht bekannt zu sein.

2. Unterord. Dothideaceales.

Die Dothideaceales besitzen ein Stroma, das mit dem Substrat verwachsen ist und dessen Loculi eines selbständigen Perithecienmantels ent-

---

[1]) Einfluß der Witterungsverhältnisse auf das Auftreten von Pflanzenkrankheiten und tierischen Schädlingen 1916 und 1917. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn XXVIII, 1918, S. 128.

behren. Meistens entwickelt sich das Stroma im Innern der befallenen Pflanzenteile und bricht erst später an die Oberfläche hervor. Als Nebenfruchtformen kennt man bei mehreren Arten flache Konidienlager, bei anderen Gemmen und Hefekonidien. Obgleich sich die typischen Vertreter dieser Unterordnung sehr leicht von den übrigen Pyrenomycetineen sondern lassen, so gibt es doch viele Formen, welche nur schwer als hierher gehörig anerkannt werden können. Höchstwahrscheinlich müssen denn auch viele Gattungen von hier entfernt und zu den Sphaeriaceales gestellt werden[1]).

Die Gattung Plowrightia Sacc. besitzt schwarze, innen weiße, polster- oder krustenförmige, im Alter häufig runzelige Stromata, welche im Innern der Nährpflanze angelegt, später hervorbrechen. Die Sporen sind eiförmig, zweizellig, hyalin oder hellgrünlich.

Plowrightia virgultorum (Fries) Sacc. bildet seine Stromata auf lebenden *Betula*-Ästen, diese zum Absterben bringend[2]). Die Infektion erfolgt an den Lentizellen der 1 bis 4 Jahre alten Zweige, worauf die Blätter welken und der Zweig schwarzknotig wird. — Die Sporen sind schwach grünlich gefärbt, ungleich zweizellig, 12 μ lang und 6 μ dick. Der Pilz findet sich in Mittel- und Nord-Europa. Eine etwa nötig werdende Bekämpfung besteht im Abschneiden der erkrankten Zweige.

Plowrightia ribesia (Pers.) Sacc. ruft eine gefährliche Erkrankung der *Ribes*-Sträucher, besonders von *R. rubrum* hervor[3]). Die befallenen Sträucher sterben ab, ohne daß äußerlich zunächst eine Ursache zu erkennen ist. Mikroskopisch ist in den unteren Teilen der Hauptäste ein auffälliges dunkles Mycel nachzuweisen. Erst später brechen auf den abgestorbenen Zweigen die Stromata hervor. — Die Sporen sind hyalin, ungleich zweizellig, 16 bis 22 μ lang und 5 bis 6 μ dick. — Der Pilz scheint sich nach den Beobachtungen von Appel und Werth (l. c.) im Boden zu verbreiten (Wurzelinfektion?). Dafür spricht auch, daß das Mycel zunächst im unteren Teil der Hauptäste, erst später in den jüngeren Zweigen nachgewiesen werden konnte. — Die Krankheit ist aus Europa und Nordamerika bekannt geworden. Der angerichtete Schaden ist manchmal sehr bedeutend. In dem von Appel und Werth (l. c.) beobachteten Falle wurden in einer großen Beerenobstanlage innerhalb vier Jahre ganze Feldstücke verwüstet. — Als Gegenmittel empfiehlt sich schleunigstes Entfernen und Vernichten der erkrankten Sträucher und Wechsel der Kultur auf den verseuchten Feldern. Nach den bisherigen Beobachtungen erwies sich als besonders anfällig die Sorte „Weiße Holländer", etwas weniger „Rote Kirsch", am wenigsten die „Rote Holländer".

---

[1]) Wir haben lange geschwankt, ob wir uns nicht den Untersuchungen von F. Theissen und H. Sydow (vgl. Annales mycologici 1915, **3**, 149 ff.) bezügl. der Systematik dieser Gruppe anschließen sollten. Wir haben davon Abstand nehmen müssen wegen der Konsequenzen, die sich daraus für die Behandlung anderer Gruppen ergeben hätten. Dem Mycologen empfehlen wir jedoch in allen Fragen der Nomenclatur, Systematik usw., die vorzüglichen Ausführungen von F. Theissen und H. Sydow zu Rate zu ziehen.

[2]) G. Massee, Plowrightia virgultorum, ein Schädling der Birken (Betula spp.) in Großbritannien. R. Bot. Gardens Kew. Bull. of Misc. Inform. London 1914. p. 322f.

[3]) Gooseberry Black Knot, The Journal of the Board of Agriculture 1908, **14**, 680. Appel und Werth, Zweig- und Strauchsterben von Johannisbeeren. Mitt. a. d. K. Biol. A. f. Land- u. Forstw. 1916, **16**, 13.

Plowrightia morbosa (Schwein.) Sacc. verursacht eine als „*black knot*“ oder „*plum wart*“ bezeichnete Krankheit verschiedener *Prunus*-Arten[1]). Dieselbe äußert sich in dem Auftreten von halbkugligen, etwa 1 cm hohen, meist in Gruppen zusammenstehenden Geschwülsten von schwarzer Farbe und holpriger Oberfläche, deren Vergrößerung mehrere Jahre andauert. Die Zweige schwellen in der Nähe der Knoten meist unregelmäßig an und zeigen auch bisweilen Verbiegungen und Krümmungen.

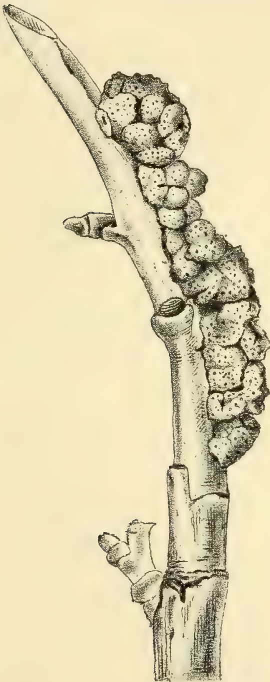


Abb. 164. Krebsknoten, durch Plowrightia morbosa (Schwein.) Sacc. verursacht.



Abb. 165. Zweiganschwellungen durch Plowrightia morbosa (Schwein.) Sacc. verursacht.

Auf der unregelmäßig geborstenen und granulierten Oberfläche der Knoten treten im Mai zahlreiche kurze, aufrechte, dichtstehende Fäden auf, die ihr ein sammetartiges, dunkelbraunes Aussehen verleihen. An der Spitze oder in ihrer Nähe tragen die Fäden braune, verkehrt-eiförmige, einzellige Konidien. In der Mitte des Sommers fällt diese Konidienträgerdecke zusammen, und die Knotenoberfläche ist stumpf-schwarz, hart und trocken. Sie erscheint dann wenig später wie in kleine Felder geteilt, deren

---

[1]) G. Farlow, The black-knot. Bull. of the Bussey Inst. 1876, **5**, 440; J. E. Humphrey, The black-knot of the plum. XI. Ann. Rep. Massach. Agric. Exp. Stat. 1890.

jedes später eine Höhlung ausbildet, in der die Schläuche und Sporen zur Reife gelangen. Die Sporen reifen in einzelnen Gegenden schon im Januar, in anderen aber viel später. Sie bestehen aus einer oberen größeren und einer unteren sehr kleinen Zelle; ihre Länge beträgt 16—20 μ, ihre Breite 8—10 μ. — Außerdem sollen Pykniden in den Entwicklungskreis des Pilzes gehören, welche in der Natur selten sind, jedoch öfter in Reinkulturen auftreten und als *Hendersonula morbosa* Sacc. bezeichnet werden.

Der von *Plowrightia morbosa* angerichtete Schaden ist sehr bedeutend, da mit dem Fortwuchern des Mycels immer neue Krebsknoten angelegt werden, bis der Ast und zuletzt auch der Stamm zugrunde geht. — Die Krankheit ist bisher nur aus Nordamerika bekannt geworden; sie tritt dort ganz besonders in Kanada und in den östlichen Staaten der Union auf. In mehreren derselben ist die Bekämpfung der Krankheit bereits durch Gesetz obligatorisch gemacht worden. Am meisten gefährdet sind von dem Pilz *Prunus virginiana* und *Pr. americana*[1]). Laut E. M. Gibert[2]) sind die auf *Pr. virginiana* und *Pr. americana* vorkommenden *Plowrightia morbosa* besondere biologische Formen. — Die Krankheit ist zu bekämpfen durch Vernichtung der Krebsknoten in möglichst jugendlichem Stadium. Die befallenen Zweige müssen vollständig abgeschnitten oder die erkrankten Stellen bis tief in das gesunde Holz hinein ausgeschnitten werden; unter Umständen sind sogar ganze Bäume zu fällen und zu verbrennen. Vielleicht ist auch ein Bespritzen der Bäume mit Kupferkalkbrühe vor der Blattentfaltung von Vorteil[3]).

Die Gattung Dothidea Fries unterscheidet sich von *Plowrightia* durch die braun gefärbten, gleichfalls zweizelligen Sporen. Der Bau des Stromas ist der gleiche wie bei dieser.

Dothidea noxia Ruhl. (= *Plowrightia noxia* Sacc.) ruft eine Erkrankung von *Quercus robur* hervor; vereinzelt wurde der Pilz auch auf *Fagus silvatica* und *Castanea vesca* beobachtet[4]). Die Rinde färbt sich auf 2 bis 3 qcm großen Stellen gelbrötlich bis braun; vielfach verheilen diese Flecke; zuweilen aber vergrößern sie sich auch, werden stengelumfassend, und die über der Infektionsstelle befindlichen Teile sterben ab. — Im Frühjahr brechen auf den verfärbten Stellen die schwärzlich-grauen Pusteln der Pyknidenform, *Fusicoccum noxium* Ruhl. hervor. Die Sporen messen 12,4 bis 15 × 4 bis 5,5 μ. — Später bildet sich auf den feucht gehaltenen Zweigen die Schlauchfruchtform aus. Die Ascosporen sind 18,5 bis 22 μ lang und 4,5 bis 6 μ dick. — Die Krankheit befällt in der Hauptsache nur Heister- und Stangenholz; ihr Auftreten wird durch anormale Bodentrockenheit begünstigt. Sie wurde in mehreren Gegenden Deutschlands festgestellt.

Die Gattung Phyllachora Nitschke besitzt kleine, auf Blättern lebende, eingesenkt bleibende Stromata und hyaline einzellige Sporen.

Phyllachora graminis (Pers.) Fuck. verursacht den Blattschorf der Gramineen. Der Pilz findet sich u. a. auf *Panicum miliaceum*, *Bromus*-

---

[1]) A. Stewart, Some observations on the anatomy and other features of the „black knot". (Plowrightia.) Americ. Journ. of Bot. 1914, 1, 112—126.

[2]) Biologic forms of black knot. Phytopathology 1913, 3, 246.

[3]) G. E. Stone, The black-knot of the plum and cherry in Commonw. of Massach. State. Board of Agric. Nature Leaflet, 2, 3, 1899.

[4]) W. Ruhland, Ein neuer verderblicher Schädling der Eiche. Centralbl. Bakt. u. Par. II. Abt. 1904, 12, 250—253.

Arten, *Dactylis*, *Festuca pratensis*, *Lolium*-Arten, *Phleum pratense*, *Poa*-Arten usw. Auf den Blättern bilden sich schwarze längliche Schwielen, die nur wenig über die Blattoberfläche hervortreten, aber stets auf der Ober- und Unterseite bemerkbar sind. Die befallenen Blätter vergilben und sterben ab. — Die Loculi sind oft reihenweise in die Stromata eingesenkt, fast kugelig, 0,28 bis 0,34 mm im Durchmesser. Die Ascosporen sind 10 bis 13 μ lang und 5 bis 5,5 μ dick. Außerdem werden sichelförmige Spermatien erzeugt, welche 16 μ lang und 1,5 bis 2 μ dick sind.

Bezüglich anderer Phyllachora-Arten, welche auf Gramineen vorkommen, sind die einschlägigen Florenwerke zu vergleichen.

Phyllachora trifolii (Pers.) Fuck. erzeugt den Blattschorf auf verschiedenen *Trifolium*-Arten. Auf den Blättern entstehen zunächst gelbe, später schwarzbraune, beiderseits sichtbare, wenig hervortretende, mattglänzende Flecke. Die Kleeblätter werden vom Mycel durchwachsen und abgetötet; an den schwarzen Flecken brechen, hauptsächlich unterseits, die korkenzieherartig gedrehten Konidienträger hervor, welche an der Spitze eine zweizellige, blaßgrüne, 20 bis 24 μ und 9 bis 12 μ dicke Konidie tragen.

Diese Konidienform wird mit dem Namen *Polythrincium trifolii* Kze. bezeichnet. Die weitere Fruktifikation ist unseres Wissens noch nicht beobachtet worden. Es würde daher zweckmäßiger sein, den Schädiger lediglich als *Polythrincium trifolii* zu bezeichnen.

Phyllachora lathyri (Lév.) Theiß. et Syd. (= *Diachora onobrychidis* [DC.] J. Müll.) tritt, wenn auch selten, stark schädigend auf *Onobrychis sativa* auf, auf den Blättern den Doppelschorf erzeugend[1]). Der Pilz findet sich ferner auf zahlreichen *Lathyrus*-Arten. Die Stromata bilden schwarze, glanzlose, flache Krusten auf beiden Blattseiten. Als Konidienform gehört hierher *Placosphaeria onobrychidis* Sacc. Der Bau der Schlauchfrüchte wurde lange verkannt, ist aber typisch der einer *Phyllachora*. Die Ascosporen sind 13 bis 17 μ lang und 6 bis 8 μ breit. Der Pilz findet sich in Europa und im südlichen asiatischen Rußland.

Die Gattung Euryachora Fuck. hat ähnliche, eingesenkt bleibende Stromata wie Phyllachora, aber zweizellige, hyaline Sporen.

Euryachora ulmi (Duv.) Schröt. (= *Dothidella ulmi* [Duv.] Wint.) ruft 2 bis 3 mm große, schwarze, glänzende Flecke auf den Blättern von *Ulmus*-Arten hervor. — Als Pyknidenform gehört hierher: *Piggotia astroidea* Berk. et Br. mit kurz zylindrischen, hellbräunlichen, 8 bis 10 μ langen und 5 bis 6 μ breiten Sporen. Die Ascosporen sind 10 bis 12,5 μ lang und 4,5 μ breit.

Euryachora thoracella (Rustr.) Fuck. findet sich nur auf wildwachsenden *Sedum*-Arten, besonders auf *S. maximum*. Die weit ausgebreiteten, schwarzen Stromata, die Blätter und Stengel oft auf größere Strecken überziehen, sind eine außerordentlich auffallende Erscheinung.

3. Unterord.: Sphaeriaceales.

Die Gehäuse besitzen bei allen Arten eine kohlige, im trockenen Zustand mehr oder weniger brüchige Konsistenz und schwarze Farbe; an der Spitze ist stets eine Öffnung vorhanden, die in den einzelnen Familien in verschiedener Weise ausgebildet sein kann. So finden sich neben einfachen, runden Öffnungen mehr oder weniger lang ausgezogene Hälse,

---

[1]) J. Müller, Zur Kenntnis des Runzelschorfes und der ihm ähnlichen Pilze. Pringsh. Jhrb. wiss. Bot. 1893, **25**, 607ff., F. Theißen u. H. Sydow, Die Dothideales. Ann. myc. 1915, **13**, 501.

welche bisweilen innen mit besonderen Fäden, den Periphysen, versehen sind; nur selten ist die Öffnung nicht rund, sondern breitgedrückt. Die Wandung des Gehäuses besteht stets aus mehrschichtigem, paraplectenchymatischem Gewebe, dessen äußere Schichten geschwärzt sind, während die inneren farblos bleiben.

Die Schlauchformen finden sich gerade bei dieser Gruppe meistens saprophytisch an abgestorbenem Pflanzengewebe, während die Nebenfruchtformen im lebenden Gewebe als Parasiten auftreten. Deswegen findet man als Erreger von Pflanzenkrankheiten viel häufiger *Fungi imperfecti* als Sphaeriaceales angegeben, was auf der Schwierigkeit beruht, die Zusammengehörigkeit der Haupt- und Nebenfruchtformen einwandfrei festzustellen. Immerhin sind durch sorgfältige Reinkulturen in den letzten Jahrzehnten unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht erheblich gefördert worden[1]. — Dem Bedürfnis der praktischen Arbeit entsprechend, werden die hier genannten Nebenfruchtformen auch bei der Behandlung der *Fungi imperfecti* aufgeführt werden, wodurch ihre Bestimmung auch ohne Kenntnis der zugehörigen Schlauchfruchtform ermöglicht wird.

Übersicht der Familien:

A. Fruchtkörper nicht in ein Stroma eingesenkt (höchstens einem solchen aufsitzend), frei oder dem Substrat eingesenkt, entweder später hervortretend oder durch Verwitterung der oberen Schichten des Substrates frei werdend oder nur mit der Mündung durchbrechend. Familiengruppe: Astromatica.

- a) Fruchtkörper von Anfang an oberflächlich.
  - I. Gehäuse dünn, fast einschichtig, am Scheitel mit Haarschopf . . . . . **1. Chaetomiaceae.**
  - II. Gehäuse weich, häutig. Fruchtkörper meist auf Mist, selten ein Stroma vorhanden. Sporen stets dunkel gefärbt . **2. Sordariaceae.**
  - III. Gehäuse lederig oder kohlig, seltener häutig, stets deutlich mehrschichtig. Fruchtkörper frei oder in einem Hyphengeflecht sitzend, kahl oder behaart. Paraphysen vorhanden . . **3. Sphaeriaceae.**
- b) Fruchtkörper zuerst dem Substrat eingesenkt, später mehr oder weniger hervortretend (vgl. auch c).
  - I. Fruchtkörper einzeln oder herdenförmig wachsend.
    - *α*) Mündung sehr lang schnabelförmig **4. Ceratostomataceae.**
    - *β*) Mündung kurz, höchstens warzig oder keglig.
      - § Mündung rund . . . . **5. Amphisphaeriaceae.**
      - §§ Mündung seitlich zusammengedrückt, spaltenförmig . . . **6. Lophiostomataceae.**

[1] Wer sich eingehender dafür interessiert, den verweisen wir auf die mustergültige Arbeit von H. Klebahn, Haupt- und Nebenfruchtformen der Askomyzeten, I. Teil, Leipzig 1918, und die dort zitierte Literatur.

II. Fruchtkörper sich meist unterrindig entwickelnd und hervorbrechend, stets rasig, seltener auch von Anfang an oberflächlich, fast immer auf einem fädigen oder krustenförmigen Stroma aufsitzend . . . . **7. Cucurbitariaceae.**

c) Fruchtkörper entweder dem Substrat eingesenkt und ohne Stroma, mit der Mündung durchbrechend oder durch Verwitterung der oberen Schichten des Substrates frei werdend, oder von einem schildförmigen stromatischen Gewebe (Clypeus) bedeckt.

I. Fruchtkörper nicht von einem Clypeus bedeckt.

α) Mündung kurz, oft undeutlich.

§ Fruchtkörper bis 0,5 mm groß, häutig oder lederartig.

† Ohne oder mit spärlichen Paraphysen . . . . **8. Mycosphaerellaceae.**

†† Mit Paraphysen . . . . . **9. Pleosporaceae.**

§§ Fruchtkörper über 0,5 mm groß, dick lederig oder kohlig . . . **10. Massariaceae.**

β) Mündung verlängert schnabelförmig **11. Gnomoniaceae.**

II. Fruchtkörper einzeln von einem Clypeus bedeckt oder umgeben . . . . **12. Clypeosphaeriaceae.**

B. Fruchtkörper einem Stroma eingesenkt, meist zahlreich. Familiengruppe: Stromatica.

a) Substanz des Stromas von dem der Nährsubstanz nicht deutlich geschieden, oft nur durch Saumlinie oder Verfärbung des Substrates erkennbar.

I. Vor den Perithecien sich Pykniden entwickelnd . . . . **13. Valsaceae.**

II. Vor den Perithecien sich Konidienlager entwickelnd . . . . **14. Melanconidaceae.**

b) Substanz des Stromas deutlich von der des Nährsubstrates verschieden, nur aus Hyphen bestehend.

I. Schlauchsporen klein, zylindrisch, gewöhnlich auch gekrümmt . . . . . **15. Diatrypaceae.**

II. Schlauchsporen niemals zylindrisch.

α) Schlauchsporen ein- bis mehrzellig, wenn einzellig, nur hyalin. Konidien in Stromahöhlungen gebildet . **16. Melogrammataceae.**

β) Schlauchsporen einzellig, stets dunkel gefärbt. Konidien meist frei auf dem jungen Stroma . . . . . . **17. Xylariaceae.**

Familiengruppe: Astromatica.

Chaetomiaceae, Sordariaceae

kommen beide für unsere Zwecke nicht in Betracht, weil ihre Arten ausschließlich auf toten Abfallstoffen, sowohl pflanzlichen wie tierischen, sich finden.

Sphaeriaceae.

Das Charakteristikum der Familie besteht in den einzeln stehenden, bisweilen rasig gehäuften Fruchtkörpern mit kleinen, papillenförmigen Mündungen. Die Fruchtgehäuse sind meistens kahl; bei manchen Arten aber entspringen an der Basis haarartige Bildungen, die mit dem dunkelfarbigen Mycel bei einigen *Rosellinia*-Arten einen Hyphenfilz bilden, in dem die Perithecien eingesenkt sind.

Die Gattung Coleroa Fries hat frei aufsitzende, häutig- bis lederartig dünne, mit Borsten oder Haaren besetzte Gehäuse und eiförmige, zweizellige, hyaline oder grünlich oder gelblich gefärbte Sporen. Die Paraphysen sind unvollkommen entwickelt. — Die Vertreter sind sämtlich Parasiten, leben aber meist auf wildwachsenden Pflanzen.

Coleroa sacchari van Breda de Haan (= *Venturia sacchari* Sacc. ist die Ursache der Rotfleckenkrankheit der *Saccharum officinarum*-Blätter[1]). Auf den Blättern treten beiderseits runde oder mehr unregelmäßig geformte Flecken auf, die rotbraun (oder unterseits etwas heller) sind und hellgelben Rand besitzen. Unterseits findet man auf den Flecken Mycel, das auch von hier aus in die unteren Lagen des Blattes eindringt; in diesem epiphytischen Mycel treten die Perithecien auf, die außen behaart sind und in ihren Schläuchen acht zweizellige, fast hyaline Sporen erzeugen. Der Schaden, den der Pilz anstiftet, ist jedoch selbst bei den empfindlichsten Varietäten recht gering.

Coleroa chaetomium (Kze.) Rbh. erzeugt auf den Blättern von *Rubus*-Arten schwarze oder schwärzliche Flecke. Auf denselben entstehen in kleinen rundlichen Gruppen, meist in großer Anzahl, die Perithecien. Diese sind überall mit steifen, abstehenden Borsten besetzt. Sporen hellbräunlich, 11 bis 13 μ lang und 5,5 bis 6 μ breit. Als Konidienform wird *Exosporium rubi* Nees hierher gezogen.

Die Gattung Trichosphaeria Fuck. ist der vorigen sehr ähnlich; sie unterscheidet sich durch die dick lederartigen oder kohligen Gehäuse. Die Sporen sind hyalin, höchstens bräunlich gefärbt, ein- bis zweizellig, ellipsoidisch. Paraphysen sind vorhanden.

Trichosphaeria sacchari Massee ist ein Schädiger von *Saccharum officinarum*. Zur Orientierung diene folgende Übersicht (nebenstehend S. 593).

Wir haben uns demnach an dieser Stelle nur mit der Rindenkrankheit der Stengel zu beschäftigen[2]). Im Anfangsstadium wird die Krankheit oft übersehen. Sie macht sich zuerst deutlich an den Blättern bemerkbar,

---

[1]) J. H. Wakker en F. A. F. C. Went, De Ziekten van het Suikerriet op Java, S. 153, 1898.

[2]) G. Massee, On Trichosphaeria Sacchari Mass.; a fungus causing a disease of the sugar-cane. Annals of Botany 1893, **7**, 515; E. Prillieux et G. Delacroix, Sur une maladie de la canne à sucre produite par le Coniothyrium melasporum (Berk.). Sacc. Bull. Soc. Myc. France 1895, **11**, 75; L. Lewton-Brain, A lecture on Rind Disease of the Sugar Cane. Rep. of Work of the Exp. Stat. of the Hawaiian Sugar Planters Assoc. Division of Pathol. and Physiol., Bull. No 7, Honolulu 1907; G. Delacroix, Maladies des Plantes cultivées dans les pays chauds. Paris 1911, p. 527.

Schlauchfruchtform	Konidienfruktifikation	Krankheitserscheinung	Bemerkungen
Trichosphaeria sacchari Massee	Melanconium sacchari Massee	Rindenkrankheit der Stengel Rind Disease	
—	Colletotrichum falcatum Went	Rotfäule des Stammes Red Rot or Red Smut, La morve rouge	Zwischen der Rotfäule und der Rindenkrankheit soll ein ausgesprochener Unterschied bestehen. Jedoch tritt die Rindenkrankheit häufig als eine Folgeerkrankung der Rotfäule in die Erscheinung
—	Thielaviopsis paradoxa (de Seynes) von Höhnel (=Th. ethacetica Went)	Ananaskrankheit des Steckrohres, Pineapple Disease, Maladie de l'ananas	Es ist zweifelhaft, ob Th. paradoxa in den Entwicklungskreis von Trichosphaeria sacchari gehört.

indem diese, namentlich die äußeren, an den Spitzen gelb werden und vor der Zeit eintrocknen. Die junge Pflanze sucht zwar durch Austreiben eines Adventivschosses den Verlust zu ersetzen, doch ist dies meist ohne Erfolg. Das Mark ist hell- oder dunkelrot oder auch rötlichbraun gefärbt. An den Knoten zeigen sich dunkle Flecke, die später etwas einsinken und eine schmutzig dunkelgelbe Farbe annehmen. Schließlich bräunt sich das ganze Rohr, und die Knoten sinken zusammen.

Diese Beschreibung, welche wir der einschlägigen Literatur entnehmen, zeigt, daß das Krankheitsbild dem der Rotfäule, welche durch *Colletotrichum falcatum* verursacht wird, sehr ähnelt. Da auch L. Lewton-Brain (a. a. O. 1907) angibt, daß die Rindenkrankheit häufig eine Folgeerscheinung der Rotfäule sei, beide Krankheitsbilder und die betreffenden Pilze also oft an der gleichen Pflanze festzustellen sind, so kann es nicht wundernehmen, wenn von anderer Seite die Identität beider Krankheiten vermutet und *Trichosphaeria sacchari* lediglich als sekundär aufgefaßt wird.

Die Konidienform, *Melanconium sacchari* Massee, bildet ein dunkelgefärbtes, paraplectenchymatisches Stroma; auf demselben entstehen, von der Oberhaut bedeckt, an kurzen, zarten Sterigmen die länglichen, geraden oder etwas gekrümmten, blaßbraunen Konidien von $12 \times 5\ \mu$ Größe. Die Schlauchfrüchte sind breit-eiförmig, schwärzlich-braun und mit starren, dunkelbraunen Haaren besetzt. Die Ascosporen sind länglich-ellipsoidisch, farblos, einzellig, 8 bis 9 μ lang und 4 μ dick und entstehen zu acht in den zylindrischen Schläuchen. — Nach L. Lewton-Brain (a. a. O. 1907) gehört auch *Thielaviopsis paradoxa* (de Seynes) v. Höhnel (s. d.), der Erreger der Ananas-Krankheit, in den Entwicklungskreis der *Tr. sacchari*, doch ist dies nicht sichergestellt.

Der Pilz findet Eingang durch natürliche Wunden, wie sie auf Hawai namentlich durch Zikaden hervorgerufen werden. Höchst wahrscheinlich übertragen dieselben auch die Sporen. Zunächst ein saprophytisches Leben führend, gewinnt das *Melanconium* allmählich die Eigenschaft, als wirklicher Parasit die gesunden Gewebe anzugreifen.

Die Rindenkrankheit ist über alle zuckerrohrbauenden Länder verbreitet und soll dieselbe viel größere Verluste hervorrufen, als gewöhnlich ange-

nommen wird. Als besonders anfällig wird das „*Bourbon-Rohr*" („*Lahaina-Rohr*" der Hawai-Inseln) genannt. Die Mittel zur Bekämpfung der Rindenkrankheit sind: 1. Vernichtung der Rückstände auf dem Zuckerrohrfelde; 2. die Verhütung von Wunden durch Insekten oder beim Abstreichen der Blätter; 3. Desinfektion des Steckrohres; 4. beste Kultur; 5. planmäßige Züchtung widerstandsfähiger Varietäten.

Die Gattung Leptospora Fuck. besitzt lederig-kohlige, brüchige, frei aufsitzende Gehäuse, welche bisweilen von einem Haarfilz umgeben sind. Die Sporen sind einzellig oder mit einer, oft undeutlichen Querwand, hyalin, bisweilen bräunlich. Von Trichosphaeria unterscheidet sich die Gattung durch die zylindrischen, gekrümmten Sporen.

Leptospora musae Drost. ist nach neueren Untersuchungen die Ursache der Panamakrankheit der *Musa*-Arten in Centralamerika[1]), welcher große Bestände zum Opfer fallen. A. W. Drost (l. c.) gibt an, daß die in Surinam allgemein angebaute Sorte „Gros Michel" besonders anfällig ist. Ziemlich widerstandsfähig sind hingegen: „*Bumulan*", „*Congo*", „*Pisang radja*" und „*Almeido*".

Die Gattung Neopeckia Sacc. hat kohlige, behaarte Gehäuse, welche einem ausgebreiteten, dichten, seltener spärlichen Hyphengewebe halb eingesenkt sind, und zweizellige, braune Sporen.

Neopeckia Coulteri (Peck) Sacc. ruft die gleichen Krankheitserscheinungen auf verschiedenen Nadelhölzern hervor wie *Herpotrichia nigra* Hart. (s. d.)[2]). Der Pilz wird aus der Hohen Tatra angegeben auf: *Pinus pumilio*, *P. mughus*, *Picea excelsa* und *Juniperus communis*, aus Amerika auf *Pinus Murrayana*, *P. contorta*, *P. monticola*, *P. flexilis* u. a. Die Sporen sind dunkelbraun, zweizellig, elliptisch, 20 bis 29 μ lang und 9,5 bis 10,2 μ breit.

Die Gattung Acanthostigma de Not. besitzt sehr kleine, lederighäutige, mit steifen Borsten besetzte Gehäuse und spindelförmige, hyaline, durch mehrere Querwände geteilte Sporen.

Acanthostigma parasiticum (Hart.) Sacc. (= *Trichosphaeria parasitica* Hart.)[3]) findet sich besonders auf *Abies alba*, befällt aber außerdem *Tsuga canadensis* und unter Umständen auch *Picea excelsa*. Die erkrankten Nadeln bräunen sich und hängen schlaff abwärts; sie fallen aber nicht ab, sondern werden durch einen Mycelüberzug am Triebe festgehalten. Das farblose Mycel lebt in der Hauptsache oberflächlich; es perenniert auf der Unterseite der Zweige und geht von da auf die Nadeln über. Auf der Unterseite der Nadeln werden dichte, paraplectenchymatische Schichten gebildet, deren untere Mycelzellen mit feinen zapfenartigen Haustorien in die Epidermiszellen eindringen; außerdem finden sich zahlreiche Mycelfäden innerhalb des Mesophylls im Intercellularsystem. — Die Perithecien entstehen auf den sich bräunenden Hyphenfilzen der Nadeln. Die Sporen sind rauchgrau, meist vierzellig, 15 bis 20 μ lang.

In *Abies alba*-Horsten natürlicher Verjüngung verursacht *Acanthostigma parasiticum* durch Töten zahlreicher Äste oft größeren Schaden.

---

[1]) A. W. Drost, De Surinaamsche Panamaziekte in de Gros Michel bacoven. Dep. Landbouw Suriname. Bull. Nr 26. 1912.

[2]) W. C. Sturgis, Herpotrichia and Neopeckia on conifers. Phytopathology 1913, **3**, 152—158; J. S. Boyce, Spore variation in Neopeckia Coulteri. Phytopathology 1916, **6**, 357; G. Moesz, Mykologiai Közlemények. III. Botan. Közlemények 1918, **17**, 60—78.

[3]) R. Hartig, Ein neuer Parasit der Weißtanne, Trichosphaeria parasitica. Allgem. Forst- u. Jagd-Ztg., Januar 1884; v. Tubeuf, Beiträge zur Kenntnis d. Baumkrankheiten, Berlin 1888.

Der Pilz ist weit verbreitet, z. B. im Alpengebiet, Schwarzwald, Bayerischen Wald, auf der Insel Bornholm und anderwärts. Er tritt an luftigen, trockenen Standorten nicht auf und kann durch Ausschneiden der befallenen Tannenäste sehr beschränkt werden.

Die Gattung Herpotrichia Fuck. ist von Acanthostigma durch die dicken, kohligen oder holzigen, brüchigen Gehäuse unterschieden. Die Sporen sind spindelförmig, mehrzellig, alle Zellen hyalin oder gefärbt.

Herpotrichia nigra Hartig befällt *Picea excelsa*, *Pinus montana* und *Juniperus communis* (einschließlich *J. c.* var. *nana*)[1]. Die Krankheit zeigt sich nur bis zur Höhe der winterlichen Schneedecke über dem Boden, also in Gebirgslagen bis zu 1 m Höhe und unter Umständen auch noch mehr. Die benadelten Äste, häufig auch die ganzen (jungen) Pflanzen, werden durch das graubraune Mycel völlig überzogen und eingesponnen. Wenn die Zweige im Winter durch die Schneebedeckung zur Erde herabgezogen werden, so werden sie häufig durch den Hyphenfilz vollständig an die Erdoberfläche angesponnen und verbleiben in diesem Zustand auch nach dem Ausapern. Das Mycel überspinnt auch die Nadeln (bildet aber keine paraplectenchymatischen Polster wie Acanthostigma) und entsendet stäbchenförmige Haustorien in die Außenwand der Epidermis und dringt zudem durch die Spaltöffnungen in das Nadelinnere ein. — Die Perithecien sind kugelig; die Schläuche 76 bis 100 μ lang und 12 μ dick; die Sporen sind anfangs zwei-, später vierzellig.

Herpotrichia nigra findet sich nur in höheren Gebirgslagen der Alpen, deutschen Mittelgebirge, Skandinaviens usw.; sie ist dort aber ein sehr gefährlicher Feind des Jungwuchses. Das Mycel wird besonders mächtig da entwickelt, wo sich unter einer dicken Schneedecke Hohlräume befinden, in denen die Luft mit Feuchtigkeit völlig gesättigt ist. Pflanzgärten und Saatkämpe dürfen daher nicht in Hochlagen oder schneereichen Gebirgstälern angelegt werden. Man wird auch gut tun, bei Fichtenkulturen die jungen Pflanzen nicht in Mulden und Vertiefungen, sondern auf Hügel und sonstige Erhebungen zu setzen oder im Schutze der Stöcke der gefällten Bäume zu pflanzen.

Herpotrichia quinque-septata Weir[2]) soll die gleichen Krankheitserscheinungen wie *H. nigra* auf *Picea Engelmanni* in Nordamerika hervorrufen. F. J. Seaver[3]) erblickt jedoch in dieser Art ein *Mytilidion* (Familie der Hyateriaceen).

Die Gattung Rosellinia Ces. et de Not. ist ausgezeichnet durch ellipsoidische, einzellige, braune bis schwarze Sporen. Die Fruchtkörper sitzen entweder einzeln oder gesellig oder sind herdenweise in einen Hyphenfilz eingebettet; die Gehäuse sind kahl oder behaart, von kohliger Beschaffenheit. — Die allermeisten Arten der recht großen Gattung sind harmlose Holzbewohner und finden sich an faulen Ästen, an Stümpfen usw. Einige Arten werden hingegen durch ihr Mycelstadium besonders den Wurzeln gefährlich.

---

[1]) v. Tubeuf, Mitteilung über einige Feinde des Waldes. Allg. Forst- u. Jagdztg. 1887; R. Hartig, Herpotrichia nigra n. sp. Allg. Forst- u. Jagdztg., Januar 1888.

[2]) James R. Weir, A new leaf and twig disease of Picea Engelmanni. Journ. of Agric. Research 1915, **4**, 251—253.

[3]) Mycologia 1915, **7**, 210—211.

Rosellinia quercina Hart.[1]), der Eichenwurzeltöter, lebt besonders auf *Quercus*, geht aber auch auf andere junge Laub- und Nadelhölzer (z. B. *Picea*, *Abies*, *Fagus*, *Acer* u. a.) über.

Der Pilz befällt meist jüngere, 1 bis 3jährige Pflanzen, ist aber auch in älteren, bis neunjährigen Eichenschonungen beobachtet worden. Die erkrankten Pflanzen welken und vertrocknen. Auf den Wurzeln derselben beobachtet man außer einem weißen lockeren Mycel Zwirnfäden ähnliche, sich verästelnde Stränge und stecknadelkopfgroße Sklerotien. Das vom Mycel geschwärzte Holz der kranken Pflanzen wird zuletzt weißfaul und so mürbe, daß die Pflanzen am Wurzelhals leicht abbrechen.

Auf dem oberflächlich verlaufenden Mycel entwickeln sich im Sommer an quirlförmig verästelten Trägern Konidien. Später entstehen auf dem gleichen Mycel die Perithecien, und zwar entweder an der Oberfläche der kranken Eichenpflanzen selbst oder in der Nähe derselben auf den Mycelsträngen, welche sich an der Bodenoberfläche entwickelt haben. Die Ascosporen sind kahnförmig, 28 μ lang und 6 bis 7 μ dick.

Das Mycel lebt im Innern der befallenen Wurzeln und tötet diese ab. Die Mycelstränge durchwachsen auch die umgebenden Erdschichten und verbreiten die Krankheit von Wurzel zu Wurzel. Die Sklerotien dienen nicht nur zur Überwinterung, sondern auch zum Überdauern längerer Trockenperioden, gegen welche das fädige Mycel außerordentlich empfindlich ist.

Die Krankheit richtet größeren Schaden nur in nassen Jahren an, in denen sie zuweilen epidemisch in Saatbeeten auftritt. Sie findet sich namentlich im nordwestlichen Deutschland, aber auch in der Pfalz, in Württemberg, Sachsen und Skandinavien. Man bekämpft die Ausbreitung derselben durch Anlage von Isoliergräben.

Rosellinia byssiseda Tode (= *R. aquila* de Not.) ist gewöhnlich ein harmloser Saprophyt auf nacktem Holz. Nach Prillieux und Delacroix[2]) verursacht dieser Pilz aber auch eine Krankheit der *Morus*-Bäume in Südfrankreich. Im allgemeinen ähnelt die Krankheit der durch *R. necatrix* hervorgebrachten Wurzelfäule. — Die Fruchtkörper sind schwarz, oft gefurcht, ziemlich groß und stehen dicht gedrängt auf einem lockeren, schwarzen Hyphenfilz. Die Sporen sind 16 bis 22 μ lang und 6 bis 7 μ dick. Als Konidienform gehört *Sporotrichum fuscum* Link dazu. Nach Rostrup befällt der Pilz unter ihm günstigen Bedingungen auch *Pinus montana* und *Picea excelsa*.

Rosellinia necatrix (Hart.) Berl. ist die Ursache des Wurzelpilzes oder Wurzelschimmels der Reben, in Frankreich als *Blanc de racines*, *Champignon blanc*, *Blanquet* oder *Pourridié de la vigne*, in Italien als *Mal bianco* oder *Morbo bianco* bezeichnet[3]). Die Krankheit befällt außer *Vitis*-Arten (be-

---

[1]) R. Hartig, Der Eichenwurzeltöter Rosellinia quercina n. sp. Unters. a. d. Forstbotanischen Inst. zu München, Bd I, S. 1, 1880; ders., Beiträger zur Kenntnis des Eichenwurzeltöters (Rosellinia quercina m.), Centralbl. f. d. ges. Forstwesen, Bd XXVI, S. 243, 1900.

[2]) Rapport sur les maladies du mûrier. Bull. du Minist. de l'agric. Bd XII, S. 452, 1893.

[3]) R. Hartig, Untersuchungen aus dem Forstbotan. Institut zu München, III, 1883; P. Viala, Monographie du Pourridié des vignes et des arbres fruitiers. Paris 1891; A. N. Berlese, Rapporti tra Dematophora e Rosellinia. Riv. d. pat. veg. Bd I, S. 5, 1892; E. Prillieux, Les périthèces du Rosellinia necatrix. Compt. rend. Bd CXXXV, S. 275, 1902; ders., Sur la dehiscence des périthèces du Rosellinia necatrix. Bull. Soc. Myc. France, Bd XX, S. 34, 1904; K. Müller, Rebschädlinge und ihre neuzeitliche Bekämpfung, S. 77ff., Karlsruhe i. B. 1918.

sonders *V. vinifera* und *V. rupestris*) auch zahlreiche andere in den Rebbergen kultivierte Pflanzen, z. B. *Beta vulgaris*, *Pirus communis*, *Prunus amygdalus*, *Prunus armeniaca*, *Prunus persica*, *Medicago sativa*, *Phaseolus vulgaris*, *Solanum tuberosum* usw., geht gelegentlich auch auf *Acer*[1]) *Morus* (s. S. 596) u. a. über.

Die Krankheit tritt in den Weinbergen herdartig in Erscheinung. Ein Teil der Rebstöcke eines Herdes gedeiht nur noch schlecht, ein anderer ist schon abgestorben, so daß mitunter recht umfangreiche Fehlstellen entstehen. Dieselben sehen den Reblausherden außerordentlich ähnlich, unterscheiden sich aber von diesen dadurch, daß oft nicht nur die Reben, sondern auch andere im Weingarten stehende Pflanzen erkranken, während sich die Verheerungen der Reblaus ausschließlich auf erstere beschränken.

Oft gewahrt man, daß die Stöcke am Rande der verseuchten Stellen Blütendrang bei schwacher Ausbildung ihrer vegetativen Organe zeigen, während die Reben in der Mitte des Herdes schon tot sind oder nur noch kleine Blätter und Triebe ohne Fruchtansatz hervorbringen — eine Erscheinung, die physiologisch leicht zu erklären ist (vgl. Bd. I, S. 291). — Die Wurzeln der erkrankten Pflanzen sind von einem weißen, schleierartigen Mycelgewebe oder von Mycelsträngen und Rhizomorphen überzogen.

Solange die Wurzeln noch am Leben sind, beobachtet man auf ihnen nur das Mycel. Auf den toten Wurzeln bilden sich reihenweise kleine schwarze Sklerotien, auf denen Coremien-artige Konidienträger entstehen (*Dematophora necatrix* Hart.). Diese Coremium-Formen können aber auch an anderen Stellen des Mycels auftreten. Es sind zu 2 mm hohen Bündeln zusammenstehende dunkelfarbige, an der Spitze rispig verzweigte Konidienträger, welche eiförmige, hyaline, 1,5 bis 3 μ große Konidien abschnüren. Die Perithecien entwickeln sich erst nach Verlauf mehrerer Jahre fünf bis sechs Zentimeter unter der Bodenoberfläche auf den gänzlich verfaulten Wurzeln; sie entstehen dicht gedrängt auf den Sklerotien, auf denen bereits früher die Konidienträger entstanden waren. Sie sind kuglig, etwa $1^1/_2$ mm im Durchmesser, am Scheitel ein wenig eingedrückt und hier mit einer kleinen Papille versehen. Die Wandung der Perithecien zeigt eine äußere, schwarze, kohlige und zerbrechliche Schicht und eine hellfarbige, weiche, von der die Schläuche und Paraphysen ausgehen. Die Schläuche sind gestielt und langzylindrisch, 365 bis 380 μ lang und 8,5 bis 9 μ dick, und besitzen an ihrem Scheitel einen stark lichtbrechenden Membranpfropfen, der sich mit Jod blau färbt. Acht einreihig gelagerte Sporen, einzellig, etwas kahnförmig gebogen, schwarzbraun, 43 bis 47,5 μ lang und 7 μ dick. — Im nicht fruktifizierenden Zustande ist das Mycel kenntlich an den keulenförmigen Verdickungen der Fäden vor jeder Querwand, eine Eigenschaft, die besonders bei älteren Fäden deutlich in Erscheinung tritt (K. Müller a. a. O. 1918).

Das Mycel lebt sowohl äußerlich auf den Wurzeln wie im Innern derselben, sowohl im Cambium wie im Holz und tötet die Gewebe ab. Die Stränge traten auch in Form feiner Mycelzüge aus den Wurzeln heraus in den Boden und umstricken die nächstgelegenen Wurzeln, auf diese Weise den Krankheitsherd vergrößernd. Ursprünglich ist das Mycel im Erdboden vorhanden und siedelt sich nur bei zusagenden Bedingungen, wovon unten zu sprechen sein wird, auf den Wurzeln an.

---

[1]) A. Fiori, Sopra un caso di vasta carie legnose prodotto da Rosellinia necatrix Berlese. Nuov. giorn. bot. Ital. Bd XX, S. 40—44, 1913.

Der Schaden, welchen die Krankheit in den Weinbergen anrichtet, ist stellenweise sehr groß. Nach K. Müller (a. a. O. 1918) wurden beispielsweise im Jahre 1911 bei Grenzach (im südlichsten Baden) von einem 6 Ar

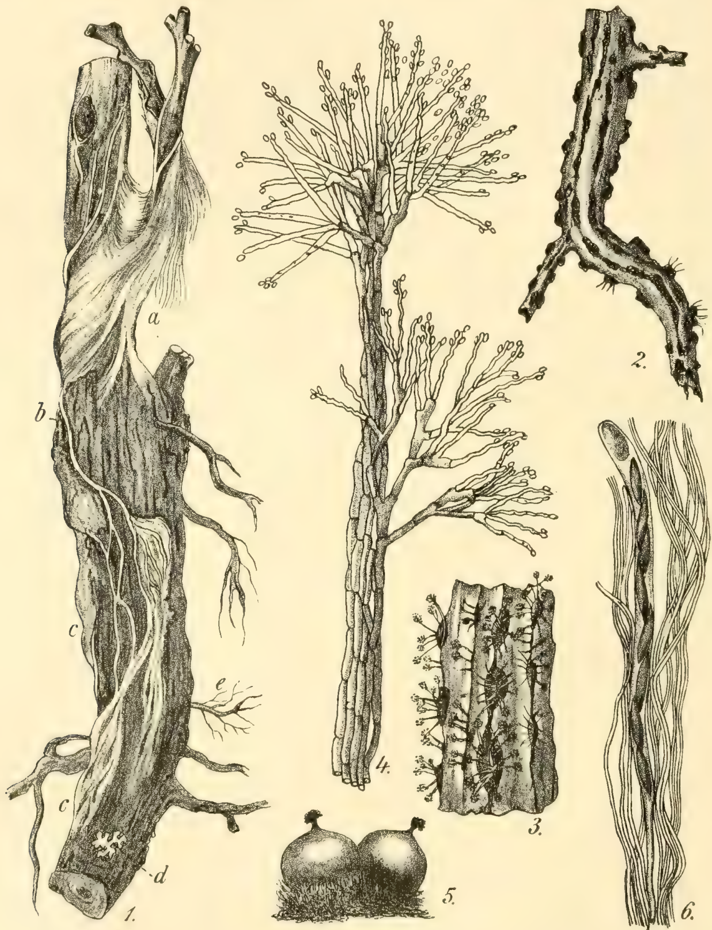


Abb. 166. Wurzelschimmel des Weinstocks.

1. Getöteter Rebstock mit Rhizomorphen, a fädiges Mycel, das in weiße Rhizoctoniastränge b übergeht, die sich bei c verästeln. Bei d und e wachsen Rhizomorphen aus dem Innern hervor. $^2/_3$ nat. Gr. 2. Wurzel des Weinstocks mit Sclerotien. 3. Stück von 2. mit Konidienträgern, 5:1. 4. Coremium mit Konidien, 420:1. 5. Zwei Perithecien mit Sporen an der Spitze, vergr. 6. Schläuche und Paraphysen, stark vergr. (1—4 nach Hartig, 5 nach Prillieux, 6 nach Viala.)

großen Rebstück, auf dem sich 6 Wurzelschimmelstellen befanden, 80 Liter Maische geerntet, während eine gleichgroße Fläche mit den gleichen Sorten und in der gleichen Lage, aber ohne Wurzelschimmel, 400 Liter ergab. Die weite Verbreitung der Krankheit ist aus den oben angegebenen Vulgärnamen ersichtlich. — *Rosellinia necatrix* ist ursprünglich ein Saprophyt und geht nur auf geschwächte Wurzeln parasitisch über. Die disponierende Schwächung wird nach den heutigen Kenntnissen stets durch Bodennässe hervorgerufen. Sooft man Wurzelschimmelstellen untersucht hat — gleichgültig von welcher Beschaffenheit der Boden im übrigen war —, immer fand man entweder nasse Stellen, hervorgerufen durch kleine Wasseradern oder undurchlässige, das Wasser stauende Schichten. — Angaben über die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Rebsorten gibt K. Müller (a. a. O. 1918). Wir entnehmen daraus, daß von den badischen Sorten am widerstandsfähigsten der „Ruländer" ist, doch widersteht derselbe z. B. am Bodensee auch nicht überall der Krankheit. Noch geringere Widerstandskraft besitzen „weiße Burgunder", „Ortlieber", „Traminer", „weiße Silvaner", „Muskateller" und „Elbling"; am anfälligsten sind „Riesling", „blaue Silvaner" und vor allem der „Gutedel". Am empfehlenswertesten dürfte es sein, in gefährdeten Gegenden geeignete Amerikanerunterlagen zu verwenden. Als besonders brauchbar auch für Wurzelschimmelherde erwies sich „Solonis × Riparia 1616".

Als Bekämpfungsmaßnahmen sind zu nennen: Bodenverbesserung, ausschließlich anorganische Düngung (6 bis 8 kg Kaliammoniaksuperphosphat je Ar) und Einbringen von Eisenvitriol oder saurem schwefligsaurem Kalk an die Wurzeln. Durch eine selbst mehrjährige Brache dürfte der Pilz nicht zu bekämpfen sein.

Die gleichfalls durch *Rosellinia necatrix* hervorgerufene Wurzelfäule der *Morus*-Bäume richtet in Italien, besonders in Piemont, in erster Linie an jungen, an den Standort gepflanzten Bäumen und in Baumschulen großen Schaden an[1]). Bodenfeuchtigkeit und Nährstoffreichtum des Bodens begünstigen die Krankheit, ebenso aber auch die wegen der Seidenraupenzucht erforderliche Behandlung der Morus-Bäume (die alljährliche Entfernung der Blätter).

Rosellinia radiciperda Mass. ist die Ursache einer Wurzelerkrankung der *Thea chinensis*[2]). Die Blätter welken, trocknen und werden braun, fallen aber nicht vom Strauch ab, selbst wenn dieser völlig abgestorben ist. Die Wurzeln zeigen eigenartige Anschwellungen und sind mit einem weißlichen oder schmutziggelben Pilzgeflecht belegt. Die Mycelfäden sind in ihrem ganzen Laufe von gleichem Durchmesser (Unterschied gegen *R. necatrix*!). Es werden rauchfarbige Konidien von 7 bis 10 × 5 bis 7 μ Länge abgeschnürt. Für die Perithecien ist charakteristisch, daß die Paraphysen deutlich länger als die Schläuche sind. Die Krankheit wird in den großen Teeplantagen Ostindiens schon seit längerer Zeit beobachtet.

Ceratostomataceae.

Diese Familie unterscheidet sich von der der Sphaeriaceen durch die zu mehr oder weniger langen Röhren ausgezogenen Mündungen der Perithecien; die Fruchtkörper sind geschnäbelt.

---

[1]) P. Voglino, Untersuchungen über die Wurzelfäule des Maulbeerbaumes und die dagegen angewandten Schutzmittel in Piemont, Italien. Informazioni Seriche. Rom 1917, **4**, 97—104.

[2]) G. Massee, Royal Botanic Gardens Kew, Bulletin of Miscell. Information, 1896, S. 1—5; N. N. v. Speschnew, Die Pilzparasiten des Teestrauches, S. 31, Berlin 1907.

Die Gattung Ceratostomella Sacc. besitzt Perithecien mit langschnabelförmiger oder haarförmiger Mündung und hyaline, einzellige Sporen. Nebenfruchtform: *Graphium*, oder *Cladosporium*-artig, niemals Büchsenkonidien.

Die Gattung Endoconidiophora Münch ist in der Perithecienform der vorigen sehr ähnlich, höchstens, daß die dort häufig fehlende Behaarung hier konstant auftritt. Nebenfruchtform: Büchsenkonidien (Gattung Chalara) (vgl. auch Rostrella!).

Beide Gattungen sind von Interesse als Ursachen der sogenannten Blaufäule, einer Erkrankung des gefällten Nadelholzes[1]). Dieselbe findet sich bei uns hauptsächlich an *Pinus silvestris*, aber auch an *Picea excelsa*, seltener an *Abies alba*. Man beobachtet die Erscheinung nur im Splint, welcher mehr oder weniger deutlich blau verfärbt erscheint. Oft ist die blaue Nuance nur undeutlich und die Farbe dann als schmutzig-grau zu bezeichnen. Die dunkle Farbe kann sich durch den ganzen Splint der Länge nach fortsetzen. Am auffallendsten ist die blaue Farbe am gehobelten Querschnitt. Im Längsschnitt ist die Farbe etwas matter.

Die Färbung wird hervorgerufen durch braune Pilzfäden, die sich im Innern der Zellumina vorfinden. Münch (a. a. O. S. 533) führt die davon ausgehende blaue Färbung auf die feine Verteilung der braunen Pilzfäden im durchscheinenden, weißen Holz zurück.

Die Sammelart *Ceratostomella pilifera* (Fr.) Wint. (Perithecien klein, bis höchstens 260 μ im Durchmesser, Sporen 3,5 bis 5 μ lang und 1,5 bis 2 μ breit) wurde von Münch in folgende Arten zerlegt:

1. *Ceratostomella pini* Mnch. Perithecien meist nur 80 μ im Durchmesser (selten 70 bis 100 μ); Sporen 5 × 1,5 μ groß. Nebenfruchtform Cladosporium-artig, ferner Sklerotien. Der häufigste und wirksamste Blaufärber, in der Natur wahrscheinlich nur auf *Pinus silvestris*-Holz. Unter der sich leicht ablösenden Rinde des blaufaulen Stammes oft eine rußähnliche, körnige Massenvegetation bildend.

Die folgenden Arten (2 bis 4) werden von Münch als „Pilifera-Gruppe" bezeichnet. Sie stimmen im Bau der Perithecien (s. u.) völlig überein, unterscheiden sich aber sehr deutlich durch ihre Graphium-Form bzw. durch deren Fehlen. Kommen derartige Nebenfruchtformen vor, so finden sie sich immer leicht erkennbar in unmittelbarer Umgebung der Hauptfrucht. Die Perithecien sind 160 bis 240 μ (selten 150 bis 260 μ) im Durchmesser. Die Sporen sind schwach gekrümmt, 3,5 bis 4,5 μ lang und 1,5 bis 2 μ dick.

2. *Ceratostomella piceae* Mnch. Der häufigste Pilz auf gefällten *Picea excelsa*- und *Abies alba*-Stämmen. Nebenfruchtformen: ein *Graphium* (wahrscheinlich *Gr. penicillioides* Corda) und *Cladosporium*-ähnliche Konidienträger. Die Graphium-Konidien sind 3,5 bis 4 μ lang und 1,7 μ breit.

3. *Ceratostomella cana* Mnch. auf *Pinus silvestris*-Holz in Lothringen. Nebenfruchtform: ein *Graphium* mit großen Konidien von 7 bis 10 μ, meist 8 μ im Durchmesser.

4. *Ceratostomella coerulea* Mnch. ist nur durch das Mycel und die Nebenfruchtform, nicht durch die Perithecien von *C. piceae* verschieden. Keine *Graphium*-Form, aber *Cladosporium*-artige Konidien.

---

[1]) E. Münch, Die Blaufäule des Nadelholzes. Naturw. Ztschr. f. Land- u. Forstw. 1907, **5**, 531—573 und 1908, **6**, 297—323.

5. *Endoconidiophora coerulescens* Mnch. Die Ascosporen sind 6 bis 8 μ lang und 2 μ dick. Nebenfruchtform: Büchsenkonidien (*Chalara Ungeri* Sacc.); Konidien 4 bis 5,5 μ dick, in der Länge sehr verschieden, bei günstiger Ernährung 3 bis 4, selbst 5mal so lang als breit.

Vielleicht kommen aber auch bei uns noch einige andere Pilze als Erreger der Blaufäule in Betracht. Bezüglich der amerikanischen Arten vergleiche unten.

Mit Ausnahme von *C. pini* können die *Ceratostomella*-Arten nur gefälltes, nicht stehendes Holz befallen. Die Infektion des letzteren setzt das Vorhandensein von Wunden (die besonders häufig durch Käferfraß entstehen) voraus. Ferner ist dieselbe nach den Untersuchungen von E. Münch[1]) abhängig von einer Herabsetzung des Wassergehalts und damit parallel gehender Erhöhung des Luftgehalts der Gewebe. — Die Verbreitung der Blaufäulepilze geschieht durch Luftströmungen und durch die sogenannten „Ambrosiakäfer“ [2]).

Die Blaufäule ist in erster Linie als ein Schönheitsfehler des Holzes anzusprechen; erst nach längerer (etwa 6 Monate langer) Einwirkung werden spezifisches Gewicht und Druckfestigkeit des Holzes schwach beeinträchtigt. Das große Mißtrauen jedoch, welches der Holzkonsument gegen blaues Holz hat, führt häufig zu Weiterungen.

Die Bekämpfung setzt, soweit stehendes Holz in Betracht kommt, die rechtzeitige Herausnahme toter und kränkelnder Stämme voraus. Die Maßnahmen, welche gefälltes Holz bis zu einem gewissen Grade vor Blaufäule schützen, sind: Winterfällung und Abfuhr vor Eintritt wärmerer Witterung, Lagerung an schattigen Orten auf Unterlagen oder noch besser im Wasser[3]). Bei Sommerfällung soll man den Stamm vor dem Schälen einige Zeit mit der Krone liegen lassen, um die Verdunstung des Wassers zu beschleunigen. Blaufäulepilze gedeihen bei geringem Wassergehalt ebensowenig, wie bei zu hohem Wassergehalt.

Aus den Vereinigten Staaten sind, besonders durch die Arbeiten von G. G. Hedgcock[4]), etwa zwanzig Pilze beschrieben, welche als Verfärber des Holzes, sowohl des Nadel- wie des Laubholzes, auftreten. Es sind dies besonders Ceratostomella- und Graphium-Arten sowie einige wenige andere. Einige Arten scheinen den von Münch (a. a. O.) beschriebenen außerordentlich ähnlich zu sein, doch sind sie an Hand der Beschreibungen nicht zu identifizieren.

---

[1]) Untersuchungen über Immunität und Krankheitsempfänglichkeit der Holzpflanzen. Naturw. Ztschr. f. Land- u. Forstw. 1909, **7**, 54—75, 87—114 u. 129—160.

[2]) Als „Ambrosiakäfer“ bezeichnet man nach F. W. Neger im Holz brütende Ipiden (Borkenkäfer im engeren Sinne), deren Larven sich nicht von der Holzfaser, sondern von in den Fraßgängen und Larvenwiegen wachsenden Pilzen (wahrscheinlich Endomyces-Arten) ernähren, welche mit Hilfe ihres weitstreichenden Mycels die spärlich im Holz enthaltenen Nährstoffe sammeln und gleichsam konzentrieren. In den Fraßgängen der Ambrosiakäfer finden sich regelmäßig neben den eigentlichen Ambrosiapilzen Ceratostomella-Perithecien bzw. ihre Graphium-Formen, gleichsam als Unkrautvegetation. Ihre Konidien werden epizoisch von den Ambrosiakäfern verbreitet (die der Ambrosiapilze endozoisch). Vgl. F. W. Neger, Ambrosiapilze. Ber. Deutsch. bot. Ges. 1908, **26a**, 735; 1909, **27**, 372; 1910, **28**, 455.

[3]) Langes Liegen im Wasser schützt übrigens auch vor Hausschwamm und vor Holzbohrkäfern infolge „Auslaugung“ des Holzes.

[4]) Studies upon some chromogenic fungi which discolor wood. Missouri Botanical Garden Report Nr. 17, 1906, S. 59—114.

Die bei uns auf Laubhölzern vorkommenden Ceratostomella-Arten bewirken keine so auffallenden Verfärbungen wie am Nadelholz. Ihre Bearbeitung in phytopathologischer Hinsicht steht noch aus.

Die Gattung Ceratostoma Fries unterscheidet sich von Ceratostomella durch die braunen Ascosporen.

Ceratostoma juniperinum Ell. et Ev. ist wahrscheinlich die Ursache der Zweigtuberkulose von *Juniperus phoenicea*, *J. communis* und *Cupressus sempervirens*[1]). Die „Tuberkeln" stellen halbkuglige oder längliche Auftreibungen der inneren Gewebe durch die aufgesprungene Peridermschicht dar. Sie bekommen die Größe von Nüssen oder Äpfeln. Ihre Oberfläche ist glatt und hellgelb, mit tiefen Rillen auf der Außenseite. — Die Zweigknollen zeigen laut F. W. Neger[2]) ähnlich abweichende anatomische Verhältnisse wie die Zweiganschwellungen infolge der Infektion durch Gymnosporangium: Teilweiser Ersatz der tracheidalen Elemente des Holzes durch Parenchym, in dem sich das Mycel des Pilzes ausbreitet.

Die Krankheit wurde früher auf Spaltpilze zurückgeführt. Trotz des regelmäßigen Vorkommens der Ceratostoma in jungen wie alten Tumoren gibt aber auch F. W. Neger (a. a. O. 1913) noch einstweilen die Möglichkeit zu, daß eine Bakteriose vorliegt und Ceratostoma nur als Folgepilz aufzufassen ist, da Verseuchungsversuche noch nicht durchgeführt wurden. — Die Krankheit ist in den Mittelmeerländern sehr verbreitet.

Die Gattung Rostrella Zimm. gehört infolge des Baues ihrer langgeschnäbelten Perithecien nach unserer Auffassung zu den Ceratostomataceen. Von der Gattung Ceratostoma unterscheidet sich dieselbe durch den Besitz von Büchsenkonidien als Nebenfruchtform. Ganz eigenartig ist der Bau der Ascosporen, welche an der einen Seite ein flaches membranartiges Gebilde haben, mit welchem nicht selten zwei Sporen aneinander festkleben.

Rostrella coffeae Zimm. ist die Ursache der Krebskrankheit (*canker, bark disease, chancre, maladie de l'écore*) von *Coffea arabica*. Der Pilz findet sich zwar auch auf *Coffea liberica* und einigen anderen Gewächsen, richtet aber auf diesen keinen Schaden an[3]). — Die Blätter der erkrankten Bäume welken und vergilben. Am Stamm bräunt sich an einer größeren oder kleineren Stelle die Rinde bis auf das Holz und nimmt ein krebsiges Aussehen an. Findet sich die kranke Stelle am unteren Teil des Stammes, so zeigen alle Zweige des Baumes das krankhafte Aussehen; in der Regel findet man aber nur am oberen Teil des Stammes einen solchen Fleck, wodurch bewirkt wird, daß die oberhalb dieser Stelle entspringenden Zweige vertrocknen.

Auf den erkrankten Rindenpartien findet man zunächst außer dem Mycel der *Rostrella* Makrokonidien. Diese sind im Alter braun, rundlich und messen 11 bis 15 μ im Durchmesser. Später zeigen sich die sehr charakteristischen Büchsenkonidien, welche große Ähnlichkeit mit *Thielaviopsis* haben. Zuletzt erscheinen die Perithecien. Der kugelförmige Teil derselben hat einen Durchmesser von 100 bis 160 μ, der Hals ist etwa 200 bis 260 μ

[1]) Cavara in Bull. Soc. Bot. Ital. 1898, S. 241; G. Severini, Sulle formazioni tubercolari nello Juniperus communis. Ann. di Bot. 1910, 8, 253—263; F. W. Neger, Die Zweigtuberkulose der italienischen Zypresse. Mycol. Centralbl. 1913, 2, 129—135.

[2]) Die Krankheiten unserer Waldbäume. Stuttgart 1919, S. 133.

[3]) A. Zimmermann, De Kanker (Rostrella ziekte) van Coffea arabica. Mededeelingen uit 's Lands Plantentuin. 1900, 37, 24; G. Delacroix, Les maladies des caféiers. L'agriculture pratique des pays chauds. 1907, 7, 420.

lang und etwa 20 μ breit. Die Ascosporen treten in Schleimranken oder Kugeln aus. — Nach den Untersuchungen von A. Zimmermann (l. c.) ist *Rostrella coffeae* ein Wundparasit.

Die Krankheit ist in verschiedenen Ländern beobachtet worden und richtet nicht selten großen Schaden an. Im Jahre 1898 sind auf Java auf 12 Unternehmungen ungefähr 800000 Bäume dadurch getötet worden. — Der Krankheit kann durch zweckmäßige Wundbehandlung vorgebeugt werden. Zur Bekämpfung ist Ausschneiden der Krebsstellen und Verstreichen der Wunden mit Teer, eventuell alsbaldige Entfernung und Vernichtung der stark erkrankten Stämme zu empfehlen.

Amphisphaeriaceae.

Lophiostomataceae.

Beide Familien enthalten keine phytopathologisch interessanten Arten.

Cucurbitariaceae.

Dieselbe besitzt in einigen Formen bereits eine stromaartige Unterlage; indessen sind die Fruchtkörper niemals in diese eingesenkt, sondern sitzen ihr stets auf. — Fehlt ein Stroma, so ist zu beachten, daß die Perithecien unter der Oberhaut angelegt und erst später frei werden.

Die Gattung Gibbera Fries besitzt kleine, pseudoparenchymatische Stromata, mit steifen Borsten besetzte, schwarze Perithecien und zweizellige, bräunliche Sporen.

Gibbera vaccinii (Sow.) Fr. lebt als Parasit auf *Vaccinium vitis idaea*[1]). An den Zweigen entwickeln sich in dichten Rasen schwarze kohlige Perithecien, in deren Umgebung sich die Rinde bräunt und einsinkt. Die befallenen Zweige sterben ab. Die Ascosporen sind 15 bis 20 μ lang und 7 bis 8 μ dick. Die Krankheit tritt in größerem Umfange nur an feuchten Standorten, z. B. in nassen Hypnum-Rasen usw., auf.

Die Gattung Cucurbitaria Gray ist durch ein festeres Stroma, auf dem dichtgedrängt in großer Zahl die Fruchtkörper sitzen, und durch die braunen, mauerförmig geteilten Sporen ausgezeichnet.

Cucurbitaria pithyophila (Kunze) de Not. findet sich auf *Pinus silvestris, P. cembra, P. strobus, Picea excelsa* und *Abies alba*[2]). An den Stämmchen jugendlicher Tannen entstehen Beulen verschiedener Größe: so brachte ein Stamm von 2 cm Stärke eine solche von 6 cm Länge und 3,5 cm Breite hervor, ein anderer von 1 cm hatte eine doppelt so starke Verdickung von 4 cm Länge. Die Oberfläche der kranken Stellen besteht aus den eng vereinigten Perithecien. Die Schläuche sind walzenförmig, sehr lang (150 bis 160 × 9 μ). Die Sporen sind typisch mauerförmig (auf *Picea excelsa*), in der Var. *cembrae* Rehm (auf *Pinus cembra* und *Abies alba*) aber nur mehrfach quer septiert. — Die jungen Koniferen gehen unter dem Einfluß des Pilzes in der Regel bald ein. Seltener wird der Angriff überstanden; dann aber wird die Beule von der Rinde entblößt und es wird ein trefflicher Angriffspunkt für tierische Schmarotzer geschaffen. — Der Pilz ist in Europa weit verbreitet.

---

[1]) C. v. Tubeuf, Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn Bd III, S. 142, 1893 und Pflanzenkrkhtn. S. 222, Berlin 1895.

[2]) F. Cavara, Über eine neue Pilzkrankheit der Weißtanne. Cucurbitaria pithyophila (Kunze) De N. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn 1897, 7, 321—325; Ch. M'Intosh in Transact. R. Scottish. Arboricultural Soc. 1915, 29, 209—210.

Cucurbitaria piceae Borthw.[1]) befällt *Picea pungens*, geht aber bisweilen auch auf *Picea excelsa* über. Die Knospen der *P. pungens* erscheinen schneckenförmig eingerollt und verdickt sowie bedeckt mit schwarzen, kleinsten Pilzfruchtkörpern.

Der angerichtete Schaden ist bedeutend. — Die Krankheit wurde zuerst aus Schottland beschrieben und ist in neuester Zeit auch in Böhmen beobachtet worden.

Cucurbitaria berberidis (Pers.) Gray findet sich auf *Berberis vulgaris*. Laut Lindau[2]) greift der Pilz wahrscheinlich schon die lebenden Äste der Wirtspflanze an, bringt aber erst auf dem toten Substrat die Schlauchfrüchte hervor. Sporen mit 8 bis 9 Querwänden und mehreren Längswänden, 26 bis 36 μ lang und 12 bis 14 μ dick.

Cucurbitaria sorbi Karst. lebt auf *Sorbus aucuparia*. — Die befallenen Zweige welken; Rinde und Holzkörper sind streckenweise durch den Pilz getötet. Die Sporen sind 20 bis 34 μ lang und 10 bis 16 μ breit.

Unter der Krankheit scheinen besonders jüngere Pflanzen zu leiden[3]).

Cucurbitaria laburni (Pers.) Ces. et de Not. erzeugt die Braunpustelkrankheit des *Laburnum vulgare*[4]) und findet sich außerdem auf *Laburnum alpinum* und *Cytisus radiatus*. Die befallenen Zweige sterben mehr oder weniger schnell ab; in der Rinde bilden sich die Fortpflanzungsorgane.

Laut Tubeuf (a. a. O. 1895) ist der Pilz außerordentlich pleomorph; der Genannte gibt folgende Übersicht über die vorkommenden Fruktifikationsformen:

A. Konidien-Fruktifikationen.

1. Weiße, kleine, einzellige Konidien auf langen Trägern.
   a) Frei auf dem Stroma.
   b) Eingeschlossen in Höhlen des Stromas.
      α) Diese sind noch nicht pycnidenartig.
      β) Diese werden peripherisch dicht und dunkel.
   c) In dunkeln, freien Pycniden mit grobpseudoparenchymatischer Peridie.
2. Braune, einzellige, runde Konidien in kleinen, braunen Pycniden.
3. Braune, mauerförmig geteilte Konidien.
   a) In braunen, sehr großen, glatten Pycniden.
   b) In dunkleren, kleineren Pycniden mit spitzem Munde (*Camarosporium laburni* [West.] Sacc.).
4. Braune, zweizellige Konidien in kleinen, dunklen Pycniden (*Diplodia cytisi* Auersw.).

B. Perithecien.

5. Ascussporen braun, mauerförmig geteilt in meist dunkeln Perithecien mit fast immer eingesenktem Porus.

Am häufigsten begegnet man den beiden Pycnidenformen mit braunen, mauerförmig geteilten Konidien und den Perithecien. Diese drei kommen entweder miteinander oder auch allein ohne die anderen in größeren Partien

---

[1]) Borthwick, Notes Royal bot. Gard. Edinburgh Bd IV, S. 259, 1905/09; G. Köck, Ein für Österreich neuer Schädling auf Picea pungens. Österreich. Gartenztg. Bd XIII, S. 147, 1918.

[2]) Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 4. Aufl., Bd II, S. 290, 1921.

[3]) C. v. Tubeuf, Bot. Centralbl. 1886, 27, 179 und Pflanzenkrkhtn, Berlin 1895.

[4]) C. v. Tubeuf, Cucurbitaria Laburni auf Cytisus Laburnum. Botan. Centralbl. Bd XXVI, S. 229, 1886; ders., Pflanzenkrkhtn, S. 223—227, Berlin 1895.

vor. Die braunen pustelförmigen Rasen brechen aus der Rinde hervor, von den Lappen der aufgerissenen Oberhaut umgeben. Die betreffenden Konidiosporen haben 2 bis 4 Querwände sowie eine Längswand und sind 20 bis 25 μ lang und 8 bis 12 μ breit. Die Ascosporen haben 5 bis 7 Querwände sowie ein oder zwei oft unvollständige Längswände und sind 24 bis 36 μ lang und 9 bis 12 μ dick.

Nach den Untersuchungen durch v. Tubeuf (a. a. O.) ist *C. laburni* ein Wundparasit, welcher gern an Hagelschlagstellen die Wirtspflanze infiziert. Das Mycel verbreitet sich besonders im Holze und sehr leicht in den Gefäßen. Die erkrankten Holzteile der lebenden Äste zeigen dunkle Längsstreifen. — Der Pilz richtet besonders in Pflanzschulen zuweilen größeren Schaden an.

Sehr nahe verwandt mit *C. laburni* sind:

Cucurbitaria caraganae Karst, lebt auf *Caragana arborescens*; unterscheidet sich von voriger durch die fast glatten, braunschwarzen Perithecien, die mit einem braunen, kleiigen Pulver bestreut sind. Nebenfruchtformen: *Camarosporium caraganae* Karst. und *Diplodia caraganae* Schnabl.

Cucurbitaria coluteae (Rabh.) Fuck. lebt auf *Colutea arborescens*. Bezüglich Unterscheidung von *C. laburni* vgl. Winter (in Rabenhorst, Kryptogamenflora, Bd. I, 2. Abt., S. 321, 1887). Nebenfruchtform: *Camarosporium coluteae* (Peck. et Clint.) Sacc.

Cucurbitaria elongata (Fries) Grev. findet sich auf *Robinia pseudacacia* und dürfte wohl auch die noch lebenden Äste befallen. Als Nebenfruchtform gehört *Camarosporium robiniae* (West.) Sacc. hierher.

Mycosphaerellaceae.

Die sehr kleinen, meist häutig-lederigen Perithecien stehen einzeln unter der Oberhaut eingesenkt und kommen höchstens mit ihrer einfach durchbohrten oder ein wenig kegelförmigen Mündung über die Oberfläche. Die Schläuche sind büschelförmig untereinander verbunden und haben keine oder sehr spärliche Paraphysen zwischen sich. Die Sporen sind ein- bis mehrzellig, sehr selten mauerförmig geteilt, hyalin oder grünlich bis dunkelbraun. — Die vorkommenden Nebenfrüchte sind außerordentlich mannigfaltig, sie gehören z. B. den Formgattungen Phyllosticta, Phoma, Septoria, Entomosporium, Ramularia, Clasterosporium u. a. an.

Die Gattung Ascospora Fries[1]) besitzt Perithecien, welche dem Substrate eingesenkt sind und auf einer aus braunen, dicken Hyphen zusammengesetzten Unterlage stehen. Die Sporen sind länglich, hyalin und einzellig.

Ascospora Beijerinckii Vuill. wird auf Grund der Angaben von P. Vuillemin[2]) als Schlauchfruchtform von *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh. und *Phyllosticta Beijerinckii* Vuill. angesehen. Dieser Pilz erzeugt die Schrotschußkrankheit an den Blättern des Steinobstes, besonders der Kirschen, aber auch der Pflaumen, Zwetschen, Aprikosen und Pfirsiche

---

[1]) Mir ist wohl bekannt, daß dem Gebrauch des Namens Ascospora für eine Schlauchpilzgattung schwerwiegende Bedenken entgegenstehen (vgl. Höhnel, Franz, Bemerk. zu H. Klebahn Haupt- u. Nebenfruchtf. d. Ascomyz. 1918 in Hedwigia, 62. Bd, 1921, S. 40). Von einer Namensänderung will ich jedoch, wie in ähnlichen schwierigen Fällen, absehen und dieselbe dem Spezialforscher überlassen.

[2]) Sur une maladie des Cerisiers et des Pruniers en Lorraine. Journ. de botan. I, 1887, S. 315, und II, S. 255.

Auf den befallenen Blättern entstehen zahlreiche, anfangs rötliche, dann leder- bis dunkelbraune, aber stets rotumrandete Flecke von 1 bis 2, selten bis über 5 mm Durchmesser. Später fallen diese Flecke aus, wodurch das Laub das Ansehen erhält, als sei es mit Schrot durchschossen. Auf erkrankten Früchten, z. B. Kirschen, zeigen sich etwas eingesunkene, meist braune bis schwärzliche Flecke, welche häufig zur Verkrüppelung der Früchte führen. Ähnliche Krankheitserscheinungen zeigen Pflaumen, Aprikosen und Pfirsiche. Auch an den Trieben treten, besonders bei Kirschen und Pfirsichen, trockene, braune, rotumrandete Flecke auf, die kleine Gummitröpfchen abscheiden.



Abb. 167. Ascospora Beijerinckii. 1 Schrotschußkranke Kirschblätter. 2 Von Ascospora befallene Kirschen. 3 Desgl., Stück der Oberfläche, stärker vergrößert. (Nach Lüstner.)

Im Juni erscheinen auf den Blattflecken, meist unterseits, Konidienlager, die auf kleinen Stromata stehen und längliche, vier- und mehrzellige Konidien auf kurzen Sterigmen bilden. Dies ist *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh. (= *Coryneum Beijerinckii* Oudem.). Die Größe der Konidien unterliegt erheblichen Schwankungen: 23 bis 62 $\times$ 12 bis 18 μ, im Mittel 40 $\times$ 14 μ. Im Herbst erscheinen in den trockenen Flecken Pykniden (*Phyllosticta Beijerinckii*) und im Frühjahr des folgenden Jahres erst die Perithecien, die Vuillemin als *Ascospora Beijerinckii* bezeichnet. Die Mündung ist sehr klein oder fehlt (deshalb von Saccardo als Asterula bezeichnet). — Manches in dem Entwicklungsgang dieses Pilzes bedarf noch der Klärung und Bestätigung; so ist die Zusammengehörigkeit der Nebenfruchtformen mit der Hauptfruchtform noch nicht über jeden Zweifel erhaben.

Die Annahme, daß der Pilz der Erreger der Gummosis der Kirsch- und Pfirsichbäume sei, scheint nicht zuzutreffen. R. Aderhold[1]) wies zwar durch Impfversuche nach, daß der Pilz, wenn er in Wunden gebracht wurde, eine Gummibildung veranlaßt. Allerdings müssen die Wunden so tief sein, daß sie das Cambium erreichen; bei Impfung auf die bloßgelegte, grüne Rinde zeigte sich keine Gummientwicklung. Aderhold fand ferner bei seinen Versuchen sowohl Pilzflecken ohne Gummibildung, wie anderseits Wunden mit reichlicher Gummosis ohne Gegenwart des Clasterosporium. Es ergibt sich daraus, daß der Pilz nur als eine von den vielen Ursachen anzusehen ist, welche bei den Prunoideen zum Gummifluß führen.

---

[1]) Über Clasterosporium carpophilum (Lév.) Aderh. und Beziehungen desselben zum Gummifluß des Steinobstes. Arb. a. d. Biolog. Abt. am Kais. Gesundheitsamte, II, 1902, S. 515. Vgl. ferner: Voglino, P., Sullo sviluppo e sul parassitismo del Clasterosporium carpophilum. Atti R. Accad. del. Scienze, XLI, Torino 1906.

Die Bekämpfung der Schrotschußkrankheit erfolgt durch vorbeugendes Bespritzen mit Fungiziden, z. B. mit der für Kirschbäume geeigneten Kupferkalkbrühe mit doppeltem Kalkzusatz, sowie durch sorgfältiges Entfernen und Verbrennen des im Herbst abfallenden Laubes und der erkrankten Triebe.

Ascospora coffeae v. Fab. erzeugt auf Java einen Stammkrebs des Robusta- und Quillon-Kaffee[1]). Die Krankheit zeigt sich, indem die Blätter welk werden, vergilben und schließlich abfallen. Die braun gefärbte Rinde ist verfärbt und aufgeplatzt. Der Krankheitsherd ist am untersten Stammteil über dem Wurzelhals. Durch das Holz und die Pfahlwurzel zeigen Querschnitte eine braune Verfärbung der inneren Gewebe, die vom Pilzmycel durchwuchert sind. Der Pilz bildet Pykniden, die kugelrund sind und sich erst bei der Reife öffnen. Die Perithecien sind klein, flaschenförmig, schwarz und bilden achtsporige Asci, deren Sporen 10 bis 12 μ lang und 6 bis 8 μ breit sind. — Da der Pilz ausschließlich Wundparasit ist, so müssen beim Schnitt entstehende Wunden mit Teer bestrichen werden. Kranke Bäume sind auszugraben und zu verbrennen.

Die Gattung Guignardia Viala et Ravaz (= *Laestadia* Auersw.[2])) ist durch eine erst bei völliger Reife und auch nicht regelmäßig auftretende, dem unteren Ende zu liegende Querwand in den Sporen charakterisiert, während bei der nahe verwandten Gattung Mycosphaerella (s. u.) die Querwand ungefähr in der Mitte der Spore schon frühzeitig und ausnahmslos auftritt. Die Sporen sind hyalin. Paraphysen fehlen vollständig.

Guignardia irritans Setch. et Estee[3]) erregt Interesse als Gallenbildner auf der kalifornischen Meeresalge *Halidrys dioica* Gardn. Es sind Perithecie und Pykniden bekannt, welche in die Gallen, das sind fingerförmige Auswüchse am Grunde der „Blätter", eingesenkt sind.

Guignardia carpinea (Fr.) Schroet. wurde von O. Jaap[4]) als Schlauchfruchtform von *Gloeosporium robergi* Desm. festgestellt. Dieser Pilz parasitiert auf den Blättern von *Carpinus betulus*.

Guignardia aesculi (Peck) Stewart[5]) ist die Ursache der Blattbräune der Roßkastanien (*Aesculus hippocastanum* und *Ae. glabra*). Auf den Blattspreiten und -stielen treten anfangs mißfarbige, später dunkelrotbraune Flecken auf; die Blätter fallen vorzeitig ab. Auf den Flecken erscheinen als kleine schwarze Punkte die Gehäuse von *Phyllosticta sphaeropsoidea* Ell. et Ev. als Pykniden und von *Phyll. aesculicola* Sacc. und *Phyll. aesculina* Sacc. als Spermogonien. Auf den überwinterten Blättern werden die Schlauchfrüchte gebildet. — Wenn die Roßkastanie im Frühjahr die neuen Blätter entwickelt, werden die Schläuche reif und die Sporen frei; etwa 15 Tage nach dem Ausstreuen zeigen sich die ersten Blattflecke. — Die Krankheit, welche in Nordamerika und Europa weit verbreitet ist, wird besonders den jungen Bäumen in den Pflanzschulen gefährlich. Stewart bekämpft die Krankheit durch Bestäuben mit feingepulvertem Schwefel.

---

[1]) Teysmannia XXI, 1910, S. 548.

[2]) Der Name Laestadia muß nach den Gesetzen der Priorität bei den Pilzen aufgegeben werden, weil eine ältere Kompositengattung diesen Namen bereits mit Recht trägt.

[3]) Estee, L. M., Fungusgalls on Cystoseira and Halidrys. Univ. Calif. Publ. in Botany IV, 1913, S. 305—316.

[4]) Verh. Bot. Ver. Prov. Brandenburg 58, 1916 [1917], S. 6.

[5]) Stewart, V. B., The leaf blotch disease of Horse-Chestnut. Phytopathol. VI, 1916, S. 5.

Guignardia Bidwellii (Ell.) Viala et Rav. (= *Physalospora Bidwellii* Sacc.) erzeugt die unter dem Namen Black-rot oder Schwarzfäule bekannte und gefürchtete Traubenkrankheit[1]). — Wenn die Beeren etwa zwei Drittel ihrer normalen Größe erreicht haben, so beginnen sich mißfarbige, braun werdende Flecken zu zeigen, die sich über die ganze Beere verbreiten. Diese trocknen dabei vollständig unter starker Schrumpfung der Oberhaut zusammen und bilden harte Körper, indem die Haut den Kernen zuletzt dicht aufliegt. Obgleich die Krankheit gewöhnlich nur die Beeren befällt und auch meist im Anfang nur einzelne einer Traube, so kommt es doch zuweilen vor, daß auch die Blätter erkranken. Es erscheinen auf ihnen scharf umrandete Flecken von bedeutender Größe, in denen die Blattsubstanz dürr und abgetötet erscheint, aber nicht ausfällt. Auch auf junge Triebe geht die Krankheit über, während sie altes ausgereiftes Holz nicht zu befallen scheint.

Auf den eintrocknenden Flecken der kranken Beeren oder Blätter erscheinen die Pykniden. Dieselben sind unter dem Namen Phoma uvicola Berk. et Curt. allgemein bekannt; sie stellen schwarze, runde, punktfeine, kugelige Behälter dar, die an der Spitze mit einer runden Öffnung versehen sind. Die Sporen sind eiförmig, 4,5 bis 9 μ lang und 1 bis 4 μ dick; sie werden in Form von Ranken aus den Pykniden ausgestoßen, keimen sofort wieder und verbreiten während der Vegetationsperiode die Krankheit sehr schnell weiter. — Mit den Phoma-Pykniden zusammen treten sogenannte Mikropykniden auf, welche als Naemaspora ampelicida Engelm. zu bezeichnen sind. Dieselben erzeugen stäbchenförmige, 5,5 μ lange und 0,5 μ dicke, funktionslose Sporen. — Auf den überwinterten Beeren bilden sich die Perithecien. Dieselben stellen — ein nicht häufiger Fall — umgewandelte Pykniden dar, indem die letzteren im Herbst nach Aufhören der Sporenproduktion an ihrem Grunde die Asci zu bilden beginnen. – Außer den genannten Fruktifikationsorganen sind noch andere beobachtet worden, welche allerdings nicht immer aufzutreten pflegen. So wurde bereits von P. Viala eine Dauerform in Gestalt von Sklerotien, also von schwarzen, körnchenartigen Körpern, beobachtet, die namentlich an Trauben entstand, welche längere Zeit von Erde bedeckt waren. Auf solchen Sklerotien, aber auch an den Pykniden, hat Delacroix[2]) eine Konidienform beobachtet, die in Form braungrüner, äußerst zarter Rasen auftritt. Die kurzen Träger besitzen kleine, abstehende Zweige, durch die der Träger fast ein geweihartiges Aussehen erhält. Alle Enden erzeugen an der Spitze eine eiförmige, braune Konidie, die meist ungeteilt bleibt. Der Konidienträger nähert sich etwa dem Typus von Cladosporium. Bereits Scribner hatte diese Konidienform gesehen, während Viala sie nicht zum Black-rot-Pilz gehörig betrachtete. Demgegenüber hat aber Delacroix durch Impfversuche nachgewiesen, daß sich in Trauben, die mit diesen Konidien geimpft waren, Sklerotien und Pykniden entwickeln. — Ferner hat Viala[3]) noch eine

---

[1]) Scribner, L., Report of the fungus diseases of the grape vine. Dep. of Agric. Sect. of Pl. Path., Washington 1886; ferner Viala, P., Les maladies de la vigne. Paris; E. Rathay, Der Black-Rot (cfr. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn I, 1891, 306); F. v. Thümen, Die Black-rot-Krankheit der Weinreben. Allgemeine Weinzeitung 1891; Prunet, A., Recherches sur le Black-Rot de la vigne. Rev. génér. de Botan. X, 1898, S. 127, 404; L. Ravaz et A. Bonnet, Recherches sur le blackrot (cfr. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn X, 1900, S. 229); Reddick, D., The black-rot disease of grapes. Cornell Univ. Bull. 293. March 1911.

[2]) Sur une forme conidienne du champignon du Black-rot. Bull. Soc. Myc. de France XVII, 1901, S. 133 und XIX, S. 128.

[3]) Les maladies de la vigne, Paris, 3. éd.

Konidienform vom Typus eines Verticillium beobachtet, die aber sehr wahrscheinlich nicht in den Entwicklungskreis von G. Bidwellii gehört, sondern sich nur zufällig eingefunden hat.

Der Pilz beeinträchtigt zwar das Leben des Stockes selbst nicht, da die eigentlichen leitenden Organe nicht angegriffen werden und das Ausreifen des Holzes nicht gehindert wird. Trotzdem aber ist der Schaden, der durch das Vernichten der Beeren angerichtet wird, ein sehr großer, da häufig bei der schnellen Ausbreitung des Pilzes die gesamte Ernte innerhalb weniger Wochen zerstört wird.

Die Heimat des Pilzes ist Nordamerika, wo derselbe zu den gefürchtetsten Schädlingen gehört. In Europa wurde derselbe zum ersten Male im Jahre 1885 in Frankreich im Departement l'Hérault nachgewiesen. Seitdem hat die Krankheit in den französischen Weinbaugebieten immer weiter um sich gegriffen; doch scheinen die energischen Bekämpfungsmaßnahmen, die seither getroffen wurden, den größten Schaden verhindert zu haben. Nach Briosi soll der Black-rot auch in Italien vorkommen; in neuerer Zeit ist die Krankheit in Spanien festgestellt worden[1]). In den deutschen und österreichischen Weingegenden ist der Pilz bisher nicht gefunden worden, da sich die Ansicht v. Thümens, daß er auch im österreichischen Litoralgebiet vorhanden sei, nicht bestätigt hat. Über das Auftreten im Kaukasus wird bei *Guignardia baccae* näheres zu sagen sein (s. u.). Das Vorkommen des Pilzes ist anscheinend an Gegenden mit feuchtheißem Klima gebunden. — Die Verbreitung der Krankheit über ihre ursprüngliche Heimat hinaus dürfte auf Verschleppung mit Reben zurückzuführen sein, da gerade nach Frankreich sehr viele amerikanische Reben, weil reblausfest, eingeführt worden sind.

Der Pilz befällt fast alle Rebensorten gleichmäßig, so daß keine ganz immun erscheint.

Für die Bekämpfung der Krankheit ergibt sich in erster Linie die Notwendigkeit, alle erkrankten Trauben zu entfernen und zu vernichten. Man hat, namentlich für Tafeltrauben, auch vorgeschlagen, die jungen Trauben mit einem Papierbeutel zu umgeben, um sie vor der Infektion zu schützen. Für die europäischen Länder dürfte die amtliche Überwachung der Einfuhr der amerikanischen Reben das empfehlenswerteste sein. Da sich die Pykniden nur höchst selten auf altem ausgereiftem Holze finden, dürfte die Gefahr einer Einschleppung auf das geringste Maß beschränkt werden können, wenn alles unreife Holz an den Reben abgeschnitten und vernichtet wird. Übrigens kommt eine Einschleppung der Krankheit nach Europa aus klimatischen Gründen wohl nur für die Länder des Mediterrangebietes in Frage. — Die ausgedehntesten Versuche zur Bekämpfung der Krankheit mit Spritzmitteln hat B. F. Galloway[2]) angestellt und gefunden, daß Bordeauxbrühe ein sehr gutes Vorbeugungsmittel ist. Nach den Erfahrungen der französischen Phytopathologen sind mindestens fünf Bespritzungen im Juni und Juli notwendig, um die Krankheit fernzuhalten. Ferner muß die Konzentration eine höhere sein, als bei der Plasmopara zur Anwendung kommt, nämlich 2 bis 3%. Aber auch dadurch läßt sich

[1]) L. Ravaz in Le Progr. agric. et vitic. 35. Montpellier 1914, 114 u. 115.
[2]) Report on the experiments made in 1891 in the treatment of plant diseases. U. S. Dep. of Agriculture in Div. of Veg. Pathol. Bull. Nr 3. Washington 1892.

die Krankheit nur schwer vollständig abhalten[1]), und viele Praktiker verwerfen deshalb die Kupfersalze und behalten nur das sorgfältige Vernichten der Beeren bei.

Guignardia baccae (Cav.) Jacz. (= *G. reniformis* [Viala et Ravaz] Prill. et Delacr.) ruft eine vollständig identische Erkrankung der Reben wie *G. Bidwellii* hervor[2]).

Guignardia baccae ist von *G. Bidwellii* deutlich verschieden. Während nämlich letztere Art ihre Schlauchfrüchte durch Umwandlung der Pykniden im Frühjahr hervorbringt, finden sich von ersterer die Perithecien bereits im Herbst zwischen den Pykniden. Die Perithecien besitzen im Gegensatz zum echten Black-rot-Pilz einen verlängerten Halsteil, die Schläuche sind länger und deutlich gestielt. Die Schlauchsporen besitzen eine größere Länge und sind größtenteils etwas gebogen, meist sind sie 16 bis 20 μ lang und 5 bis 7 μ breit. Die zugehörigen Pykniden, die unter dem Namen *Phoma reniformis* Vial. et R. (= *Ph. flaccida* Vial. et R.) schon länger bekannt waren, produzieren nicht eiförmige Sporen wie *Ph. uvicola*, sondern länglich-spindelförmige, beidendig etwas abgerundete, häufig ein wenig gebogene Sporen.

L. Ravaz und A. Bonnet[3]) hatten aus den von ihnen angestellten Impfversuchen den Schluß gezogen, daß *Phoma reniformis* kein Parasit sei, sondern ausschließlich saprophytisch auftritt, wenn die Trauben bereits durch andere Ursachen in ihrer Lebensenergie heruntergesetzt sind. Diese Ansicht hat sich nicht halten lassen, da die Impfversuche der russischen Forscher, namentlich von N. v. Speschnew[4]), ergeben haben, daß die Art genau wie der echte Black-rot-Pilz die gesunden Trauben befällt.

Die Krankheit wurde zuerst im Jahre 1896 im Kaukasus beobachtet, später auch in Frankreich[5]) und in Japan[6]) nachgewiesen. Die Ansicht von Prillieux und Delacroix jedoch, daß der kaukasische Black-rot nur durch *G. baccae* hervorgerufen wird, wurde von A. de Jaczewski[7]), N. v. Speschnew[8]) und M. Woronin[9]) als irrig nachgewiesen, obwohl der Hauptanteil der Schädigungen daselbst diesem Pilze zugeschrieben werden muß. — Ob *G. baccae* auch in Amerika vorkommt, darüber ist bisher noch nichts bekanntgeworden; möglicherweise haben wir es also bei dieser Art mit einer in der alten Welt einheimischen zu tun. (Bezüglich der Black-rot-Krankheit in Dagestan vergleiche *Diplodia uvicola*.)

Guignardia theae (Rac.) Bernard kommt als Parasit auf *Thea* in Indien

---

[1]) Vgl. E. Rathay, Die amerikanische Rebe, die Ursache der Weinbaukatastrophen. Die Weinlaube 1898, Nr 1—18.

[2]) E. Prillieux und G. Delacroix, Sur une maladie des raisins des vignes du Caucase. Compt. rend. CXXX, 1900, S. 298; A. de Jaczewski, Über die Pilze, welche die Krankheit der Weinreben „Black-rot" verursachen. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn X, 1900, S. 257.

[3]) Sur le parasitisme du Phoma reniformis. Compt. rend. CXXX, 1900, S. 590.

[4]) Über Parasitismus von Phoma reniformis und seine Rolle in der Black-rot-Krankheit der Weintraube. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn IX, 1899, S. 257.

[5]) Vgl. u. a. Arnaud, G., False black rot in Var. (Guignardia baccae). Rev. Vitic. 47, 1918, S. 357—360.

[6]) Nishikado, Y., Physalospora baccae, ascomycète nuisible à la vigne, au Japon. Ann. Phytopath. Soc. Japon 1, 1921, S. 20—42.

[7]) a. a. O. (1900).

[8]) Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn XI, 1901, S. 83.

[9]) Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn VIII, 1898, S. 193.

und auf Java vor[1]). Der Pilz erzeugt auf den Blättern braune, im Zentrum vertrocknende und graugefärbte Flecken („*Brown Blight*"). Perithecien blattoberseits, in das Blattgewebe eingesenkt, ohne Paraphysen, mit 60 μ langen und 10 bis 12 μ breiten Asci und 12 bis 16 μ langen und 5 bis 6 μ breiten Sporen. Er wirkt unter Umständen ziemlich stark schädigend auf den Tee ein.

Guignardia vaccinii Shear[2]) erzeugt in seinem Pyknidenstadium den „*blast*" bzw. „*scald*" an den Blüten und Früchten von *Vaccinium macrocarpum*. Für Nordamerika sind diese Krankheiten von volkswirtschaftlicher Bedeutung.

Die Gattung Stigmatea Fries wird sehr verschieden umschrieben. Als Typus derselben ist nach Höhnel[3]) *St. conferta* Fries anzusehen.

Demnach ist *St. Robertiani* Fries, welche bisher fälschlich als Typus der Gattung angesehen wurde, bestimmt keine Stigmatea. Wir fassen dieselbe nach dem Vorbilde Höhnels[4]) als eine Munkiella auf. Ob die nachstehend geschilderte *St. mespili* hierher gehört, wollen wir mangels Untersuchungsmaterials nicht entscheiden. Klebahn[5]) hat dieselbe zum Typus einer neuen Gattung Entomopeziza gemacht (näheres s. u.).

Stigmatea mespili Sor. (= *Fabraea maculata* [Lév.] Atkins. oder *Entomopeziza mespili* [Sor.] Höhn.) erzeugt in seiner Konidiengeneration die als Blattbräune bezeichnete Krankheit, welche mehrere wichtige Pomoideen befällt.

Die Konidien gehören zur Formgattung Entomosporium Lév., von welcher mehrere einander sehr ähnliche Formen bekannt sind, über die folgende vorläufige Übersicht in Anlehnung an Klebahn (a. a. O. 1918, S. 343) orientieren möge:

Schlauchfrucht	Konidienform	Wirtspflanzen	Synonymie, Bemerkungen
Unbekannt	Ent. Thuemenii (Cooke) Sacc.	Crataegus-Arten	Morphologisch selbständig
Stigmatea mespili Sor. f. sp. maculata (Kleb.)	Ent. maculatum Lév. var. typicum	Pirus communis, Cydonia vulgaris, schwach übergehend auf Pirus malus	Fabrea maculata (Lév.) Atk., Entomopeziza mespili (Sor.) Höhn. f. sp. maculata (Kleb.)
Stigmatea mespili Sor. f. sp. domestica (Kleb.)	Ent. maculatum Lév. var. domesticum Sacc.	Mespilus germanica	Fabrea mespili (Sor.) Atk., Entomopeziza mespili (Sor.) Höhn. f. sp. domestica (Kleb.)
Unbekannt	Entomosporium sp. „a"	Amelanchier ovalis Med. (= A. vulgaris Mnch.)	Verhältnis zu den anderen Formen nicht geklärt

[1]) Ch. Bernard, Sur quelques maladies de Thea assamica, de Kickxia elastica et de Hevea brasiliensis. Bull. Dép. de l'Agric. aux Indes néerlandaises Nr VI, 1907.

[2]) C. L. Shear, Cranberry Diseases. U. S. Bureau of Plant Industry. Bulletin No 110, 1907, S. 1—64.

[3]) Bemerkungen zu H. Klebahn, Haupt- und Nebenfruchtformen der Ascomyceten 1918. Hedwigia, 62. Bd, 1921, S. 38—55.

[4]) Mycologische Fragmente. Ann. myc. XVI, 1918, S. 172.

[5]) Vorträge aus dem Gesamtgebiet d. Bot., hrsg. v. d. Deutsch. bot. Ges., H. 1, S. 33 u. 34, 1914; ferner in Haupt- und Nebenfruchtformen der Ascomyceten. Leipzig 1918. S. 336.

Schlauchfrucht	Konidienform	Wirtspflanzen	Synonymie, Bemerkungen
Unbekannt	Entomosporium mespili (DC.) Sacc.	Cotoneaster tomentosa Lindl. = Mespilus eriocarpa DC.	Die Identität mit dem Entomosporium auf Cotoneaster integerrima ist nicht erwiesen
Unbekannt	Entomosporium sp. „b"	Cotoneaster integerrima Medic. = C. vulgaris Lindl.	Von Ent. Thuemenii und Ent. maculatum typicum u. domesticum morphologisch anscheinend verschieden

Die Krankheit ist in der Regel schon im Frühjahr bald nach der Entfaltung des Laubes bemerkbar, indem man an einzelnen Blättern äußerst feine, bei auffallendem Lichte stumpfkarminrote, bei durchfallendem Lichte leuchtend rote Flecke zunächst auf der Oberseite, später auch auf der Unterseite wahrnimmt. Das junge, noch weiche Blatt macht dann den Eindruck, als hätte es hier und da äußerst feine Spritztröpfchen erhalten. Bei der Fortentwicklung des Blattes vergrößern sich die Flecken und verändern sich insofern, als nun das Zentrum eine ganz schwach aufgetriebene, kreisrunde, schwarzkrustige Stelle erhält. Bei zunehmender Intensität der Krankheit vermehren sich die Flecken, das erkrankte Blatt erscheint nun durchgängig rot bis braun punktiert, bis es durch Verschmelzung der braunen Flecken, welche durch das ganze Blattgewebe hindurchgehen und auf der Oberseite größer als auf der Unterseite erscheinen, tief braun gefärbt wird; es krümmt sich nun etwas muldenförmig und fällt schließlich ab. Auf diese Weise erscheinen z. B. Birnenwildlinge oft schon zu Ende des Juli, mit Ausnahme der jüngsten Spitzen, gänzlich entblättert. Feuchte Sommer erzeugen zwar bei solchen Wildlingen noch einen zweiten, kräftigen Trieb; allein auch bei diesem beginnt das ältere Laub alsbald sich zu bräunen und abzufallen, so daß immer nur die Zweigspitzen einige Blätter behalten. Die kranken Wildlinge sind deshalb schon aus weiter Ferne durch ihr besenartiges Aussehen oder durch die tiefbraune Färbung ihres Laubes in der Baumschule bemerkbar. — Auch an den oberen Teilen der Triebe treten zuweilen Flecke auf. Nur selten geht die Krankheit auch auf die Früchte über[1]).

Während anfangs in den Flecken nur wenig Pilzmycel nachweisbar ist, entsteht später im abgestorbenen Gewebe ein Mycellager, auf dem Konidien abgeschnürt werden. Diese Konidienform ist als Entomosporium maculatum Lév. zu bezeichnen. Es ist leicht, die Entstehung der Konidien zu verfolgen. Die aus dem Stroma sich erhebenden, aus drei bis vier ziemlich langgestreckten Zellen bestehenden Äste zeigen zunächst das Endglied der Zellreihe angeschwollen, und bald darauf das zweite, welches die untere Zelle der eigentlichen Konidie darstellt. Beide Zellen färben sich nach ihrer Anschwellung mit Jod dunkler als die beiden übrigbleibenden, zylindrischen Stielzellen. Wenn das Lager älter wird, erscheint die Färbung oft intensiver braun, was von der Farbe der Wan-

[1]) Köck, G., Der Erreger der Birnblattbräune auf Früchten. Zeitschr. für Garten- und Obstbau. 2. F. Jahrg. 1. 1920. S. 42.

dungen und des Inhalts der Epidermiszellen herkommt, die von dem Konidienlager allmählich zusammengedrückt werden, falls sie nicht ganz von den Mycelfäden erfüllt sind. Bisweilen entstehen die Lager unter einer etwas stärkeren Decke, so daß an der aufreißenden Kutikula derbes, braunwandiges Pilzgewebe haftet, wodurch es den Anschein gewinnt, als entständen die Konidien in einem Gehäuse. Im reifen Zustande bestehen dann die Konidien meist aus vier kreuzweis stehenden Zellen, die meist mit einer Borste versehen sind und von denen die oberste größte eine eirunde, die übrigen dagegen mehr längliche Gestalt besitzen. — An im Freien liegenden, kranken Blättern hat P. Sorauer im Dezember braune Perithecien gefunden, von denen er annimmt, daß sie zu Entomosporium gehören und die er als *Stigmatea mespili* bezeichnet. Meist sitzen sie entweder zwischen den auseinander gedrängten Zellen des Palisadenparenchyms der Oberseite oder zwischen den Epidermiszellen und der oberen Wandung der Palisadenzellen; im ersteren Falle sind sie äußerlich nicht erkennbar; im anderen Falle bildet die Epidermis eine deutliche Auftreibung, da sie bei dem Wachstum der Frucht in einer Ausdehnung von etwa dem dreifachen Kapseldurchmesser von den etwas von oben nach unten zusammengedrückten Palisadenzellen abgehoben wird. Die Schläuche sind keulig und enthalten acht farblose, spitz-eirunde bis stumpf-keulige Sporen, die durch eine Querwand in zwei etwas ungleiche Hälften geteilt werden. Paraphysen finden sich spärlich zwischen den Schläuchen. — G. F. Atkinson[1]) kommt bei seiner Untersuchung zu dem Resultat, daß zu *Entomosporium maculatum* eine *Fabraea* Sacc., die er *F. maculata* (Lév.) nennt, als Askenform gehört. Von dieser sei *F. mespili* (Sor.) vielleicht verschieden (vgl. Übersicht S. 611). — Auch Klebahn (a. a. O.) spricht die Schlauchfrucht als einen Discomyceten an, betrachtet jedoch die Zugehörigkeit zu einer so sonderbaren und einzigartigen Konidienform als Grund für die Aufstellung einer neuen Gattung *Entomopeziza* Kleb.

Es scheint, als ob die edlen Sorten von *Pirus communis* der Krankheit nicht in dem Maße zugänglich sind wie die Wildlinge. Indessen werden auch erstere keineswegs von dem Pilz verschont. Über die Empfänglichkeit der verschiedenen Sorten hat G. Köck[2]) anläßlich eines heftigen Auftretens der Krankheit in einer Baumschule in Mähren Erhebungen angestellt. Es waren:

fast immun: „Herzogin von Angoulême", „Clapps Liebling", „Triumpf von Jodoigne", „Edelcrassane", „Minister Dr. Lucius", „Gute Luise von Avranches", „Vereins-Dechantsbirne", „Alexander Douillard", „van Marums Flaschenbirne", „Mouchallard", „Napoleons Butterbirne", „Liegels Winterbutterbirne", „Colomars Herbstbutterbirne";

mittelstark befallen: „Andenken an den Kongreß", „Vergouleuse", „Pastorenbirne", „Winter-Dechantsbirne", „Hardy-Butterbirne", „Salzburger", „Dumonts Butterbirne", „Philipp Goes";

stärker befallen: „Blumenbachs Butterbirne", „Diels Butterbirne", „Clairgeaus Butterbirne", „Rotgraue Dechantsbirne", „Juli-Dechantsbirne";

sehr stark befallen: „Williams Christbirne", „Runde Mundnetzbirne", „Solauer", „Weiße Herbstbirne", „Oliviers de Serres", „Remy Chatenay".

---

[1]) Science n. s. XXX, 1909, 452.
[2]) Zeitschr. landw. Versuchswes. in Österreich X, 1907, 759.

Zur Bekämpfung der Krankheit sind die befallenen Triebe abzuschneiden und ebenso wie die abgefallenen Blätter einzusammeln und zu verbrennen. Ferner ist vorbeugende Bespritzung mit Kupferkalkbrühe oder anderen Fungiziden zu empfehlen. Die Unterlagen sind möglichst tief zu veredeln.

Die Gattung Mycosphaerella Johans. besitzt winzig kleine Perithecien, in denen die Schläuche zu Büscheln vereint sitzen. Die Sporen sind eiförmig, zweizellig und meist hyalin; Paraphysen fehlen vollständig. — Als Typus der Gattung ist *Mycosphaerella fagicola* (Fries) aufzufassen. — Der Name *Mycosphaerella* Johans. (= *Sphaerella* [Fries] Ces. et Not.) muß trotz der neuerdings von v. Höhnel erhobenen Einwendungen in Geltung bleiben[1]). Wenn auch die Perithecien meist erst unter der Epidermis abgestorbener Pflanzenteile, z. B. toter Blätter und dergleichen, angelegt werden, so wird doch stets, soweit man weiß, bereits das lebende Pflanzengewebe von den Pilzhyphen durchzogen. Unterliegt es also kaum einem Zweifel, daß die allermeisten Arten der Gattung Parasiten sind, so ist doch der Nachweis, daß das im lebenden Gewebe wuchernde und Konidien erzeugende Mycel zu Mycosphaerella-Perithecien gehört, erst in einer verhältnismäßig beschränkten Anzahl von Fällen erbracht worden.

Nach den bisherigen Untersuchungen stehen die in der Gattung Mycosphaerella zusammengefaßten Pilze mit sehr verschiedenen Konidienformen in Zusammenhang[2]). Es kommen in Betracht ein Hyphomycet und zwei Pyknidenformen, die aber auch gehäuselos entwickelt sein können. Natürlich werden nicht alle drei Formen bei jeder Art gebildet.

Der Hyphomycet kann verschiedener Formgattung sein. Besonders bemerkenswert ist die Zugehörigkeit von *Cercospora* Fres., *Ramularia* Unger und *Cladosporium* Link.

Die eine Pyknidenform tritt nur selten fast ohne Gehäuse auf und hat sehr kleine, fast stäbchenförmige Konidien. Die betreffenden Formen standen bisher bei Phyllosticta und Phoma. Über ihre endgültige Stellung müssen künftige Bearbeitungen entscheiden.

Die zweite Pyknidenform gehört zur Formgattung *Septoria* Fries. Dabei ist aber zu beachten, daß die Septoria-Arten je nach ihrem Alter und Umständen gar kein oder ein unvollständiges oder ein ganzes Gehäuse besitzen.

Außerdem werden noch verschiedene andere Konidiengattungen als Nebenfruchtformen von Mycosphaerella-Arten angegeben, worauf unten im einzelnen hingewiesen werden wird.

Die Versuche, die Gattung auf Grund der Zugehörigkeit bestimmter Konidientypen zu gliedern, können vorläufig nicht als gelungen bezeichnet werden. Im folgenden werden die phytopathologisch wichtigsten Arten in der systematischen Reihenfolge ihrer Wirtspflanzen behandelt.

Mycosphaerella abietis (Rostr.) Lindau[3]) tritt in Dänemark schädigend auf *Abies alba* auf. Im Frühjahr werden die Nadeln ergriffen, die eine braungelbe, dann dunkelbraune, endlich eine schwarzbraune Farbe an-

---

[1]) Sydow, H. u. P., Mykologische Mitteilungen. Annales mycologici XVII, 1919, S. 44.

[2]) Vgl. Klebahn, H., Haupt- und Nebenfruchtf. d. Ascomyceten. Leipzig 1918. S. 127 ff.; ferner von Höhnel, Fr., Über die Benennung, Stellung und Nebenfruchtformen von Sphaerella Fries. Ber. Deutsch. bot. Ges. 35. Bd, 1917, S. 627.

[3]) Rostrup, E., An sygdom hos Aedelgran, foreursagt af Sphaerella abietis. Tidsskrift f. Skovones XVII, A, 1905, S. 37.



Abb. 168. Erkrankungen durch Pyrenomyceten.

1 Pflaumenblatt mit Stromata von Polystigma rubrum. 2 Birnenblätter mit Flecken von Stigmatea mespili. 3 Schnitt durch ein Konidienlager von Entomosporium mespili. 4 Birnenblätter mit Flecken von Mycosphaerella sentina. 5 Erdbeerblätter mit Flecken von M. fragariae. 6 Schnitt durch einen Konidienhaufen von Ramularia Tulasnei. 3, 6 stark vergr., alles übrige nat. Gr. (1, 3, 4 nach Sorauer, 2 nach Kirchner, 5, 6 nach Tulasne.)

nehmen, wobei der Sproß oder die Spitze getötet wird. Die Sprosse krümmen sich und brechen später ab. Großer Schaden wird dadurch nicht angerichtet, da ältere Bäume nicht mehr angegriffen werden.

Mycosphaerella laricina R. Hartig [1]) ist eine Ursache der Nadelschütte der Lärchen. Auf den lebenden Nadeln bildet der Pilz braune Flecke und Mycelwucherungen, welche stäbchenförmige Konidien abschnüren. Die Nadeln fallen vorzeitig, im Juni oder Juli, ab. Auf den toten abgefallenen Nadeln reifen im darauffolgenden Frühjahr die Perithecien. — Außer *Larix decidua* wird auch die zuweilen angepflanzte japanische *Larix leptolepis* (Sieb. et Zucc.) Gord. befallen. — Nasse feuchte Luft (dumpfe Lagen) begünstigen das Auftreten der Krankheit und sind daher zum Anbau von Lärchen ungeeignet.

Mycosphaerella striatiformans Cobb [2]) findet sich an Zuckerrohr, *Saccharum officinarum*, auf den Sandwichsinseln, die Flaserkrankheit der Blätter erzeugend. Die Krankheit wird besonders jungen Pflanzen verhängnisvoll. Die Blattpartien zwischen den stärkeren Rippen vergilben, schließlich wird das ganze Blatt bis auf die Nerven verfärbt und sieht gelbweiß aus. Zuerst werden die äußeren Blätter gelbweiß, schließlich werden auch die inneren Blätter chlorotisch. Die hellen Partien vertrocknen und reißen der Länge nach ein. Auf denselben sitzen die Perithecien, die schließlich auf den Boden gelangen. — Cobb meint, daß ein Bestreuen des Bodens mit Kalk die Krankheit einschränkt, doch ist ein durchgreifendes Mittel noch nicht gefunden worden.

Mycosphaerella oryzae (Catt.) Sacc. erscheint nach von Thuemen [3]) und anderen im Juli oder August auf den Blättern der Reispflanze und verbreitet sich sehr rasch. Das erkrankte Blatt wird in der Regel weißlich und stirbt ab. Die Entwicklung der Reiskörner ist mangelhaft. Die Asci sind 47 bis 50 μ lang, 8 μ dick. Die Sporen sind zweizellig, nicht eingeschnürt und 14 bis 15 μ lang und 4 bis 4,2 μ dick. Der Pilz verursacht in Österreich und Italien großen Schaden; er kann jedoch nicht als die Ursache der Brusonekrankheit [4]) angesprochen werden.

Mycosphaerella Shiraiana Miyake [5]) ist ein bemerkenswerter Schädling der japanischen Reiskultur. Die befallenen Blätter werden weißlich-grau verfärbt. Es bilden sich, besonders an der Spitze oder am Rande der Blätter, zahlreiche kleine schwärzliche Flecke. In diesen entstehen die Perithecien. Die Ascosporen sind 14 bis 16 μ lang, 4,5 bis 5,5 μ dick, zweizellig, in der Mitte eingeschnürt, indem eine Zelle etwas größer und dicker ist. Durch letztere Eigenschaften ist der Pilz von *M. oryzae* (s. d.), welche in Japan nur sehr selten vorkommt, deutlich unterschieden.

Mycosphaerella Tulasnei (Jancz.) Ldau. ist durch die Untersuchungen von E. Janczewski [6]) als Schlauchfruchtform von *Cladosporium herbarum*

---

[1]) Der Nadelschüttepilz der Lärche, Sphaerella laricina n. sp. Forstl. naturw. Ztschr. IV, 1895, S. 446.

[2]) N. A. Cobb, Fungus maladies of the sugar cane. Bericht d. Versuchsstat. d. Hawaiian Sugar Planters Association. Bull. No 5 der Division of Pathology and Phys. Honolulu 1906.

[3]) F. v. Thuemen, Die Pilze der Reispflanze. Aus den Labor. d. k. k. Chem.-Phys. Vers.-Stat. f. Wein- u. Obstbau zu Klosterneuburg bei Wien. 1889.

[4]) Vgl. P. Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 3. Aufl., Bd 1.

[5]) Vgl. Miyake, J., in Journ. of the College of Agricult. Imper. Univers. of Tokyo. Vol. 2, p. 243.

[6]) Recherches sur le Cladosporium herbarum et ses compagnons habituels sur les céréales. Bull. de l'Acad. des Sci. de Cracovie. Krakov 1894, Juni.

(Pers.) Link erkannt worden. Dieser Pilz ist einer der häufigsten Schimmel auf pflanzlichen Abfallstoffen und bedeckt mit seinen grünbraunen Rasen oft große Flächen. Man hat den Pilz früher für einen harmlosen Saprophyten gehalten, bis eingehendere Untersuchungen zeigten, daß er als „Schwächeparasit" die Ursache von „Schwärzekrankheiten" bei vielen Kulturpflanzen ist.

Am bekanntesten ist die Schwärze der Getreidearten, die unter Umständen beträchtlichen Schaden anrichten kann. Die Krankheit tritt hauptsächlich dann auf, wenn das reife Getreide noch einige Zeit auf dem Halm stehen muß, ehe es gemäht werden kann. Dann bedecken sich die Halme, Blätter und besonders die Ähren mit kleinen, schwarzen, unregelmäßig ausgedehnten Flecken, die von dem Mycel und den Konidienträgern des Pilzes gebildet werden. Auch die Körner werden bei schwerem Befall nicht verschont. Bisweilen aber findet der Befall schon unmittelbar nach der Blüte statt, und die Blätter bekommen dann gelbe Flecke, die an der Basis beginnen und nach der Spitze zu fortschreiten. Viel seltener erfolgt die Infektion schon bei den jungen Pflanzen, die dann überhaupt nicht zur Blütenbildung kommen.

Die Konidienform ist als *Cladosporium herbarum* (Pers.) Link anzusprechen. Die Konidienträger stehen meist büschelförmig zusammen und zeigen in der Regel knorrige Verbiegungen. Die Sporen sind meist zweizellig und besitzen die Fähigkeit des Aussprossens (siehe Cladosporium). Die Vielgestaltigkeit der Konidienträger ist außerordentlich groß. Eine besonders auffallende Form derselben wurde früher als eigene Art, *Hormodendron cladosporioides* Sacc., angesehen, doch hat Janczewski (a. a. O.) die Zugehörigkeit zu *Cl. herbarum* erwiesen. Die Konidien und ebenso die Mycelien können Dauerzustände eingehen, bei denen die Membran dreischichtig und ziemlich dick wird. Als Schlauchform wurde *Mycosphaerella Tulasnei* festgestellt (Janczewski, a. a. O.).

Im allgemeinen ist der Pilz ein Gelegenheitsparasit, der nur dann in die Pflanze eindringen kann, wenn durch äußere Umstände eine Schwächung der Organe eingetreten ist. Darum werden welkende Blätter oder die überreifen Pflanzen stets einen geeigneten Nährboden für den Pilz abgeben. Völlig gesunde Pflanzenteile werden in der Regel nicht befallen.

Wiederholt ist die Frage geprüft worden, ob *Cladosporium herbarum* zu den Pilzen gehört, auf welche die üblen Nachwirkungen zurückzuführen sind, welche beim Genuß sogenannten „Taumelgetreides" eintreten. Zwar haben die Untersucher, darunter Woronin und Janczewski, fast stets auch Cladosporium gefunden; aber es scheint, als ob dieser Pilz für die schädigenden Wirkungen nicht verantwortlich zu machen ist; denn G. Lopriore[1]) hat durch Fütterungsversuche erwiesen, daß solche Körner ungiftig sind.

Zur Verhütung der Schwärzekrankheit läßt sich vorläufig nur wenig tun. Bekannt ist bisher, daß gewisse Hafersorten ziemlich immun sind, so daß bei Auswahl der Sorten darauf Rücksicht genommen werden kann[2]). Auf den feuchteren Teilen der Äcker oder in der Mitte der Stücke findet ein stärkerer Befall statt als am Rande; ebenso begünstigt sehr dichter

[1]) Lopriore, G., Die Schwärze des Getreides. Landwirtschaftl. Jhrb. 1894, 23, 1001 ff.
[2]) Vgl. Ritzema-Bos in Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn IV, 1894, S. 146.

Stand der Pflanzen, schwerer Tonboden mit dicker Humusschicht, sehr stickstoffhaltiger Dünger usw. den Ausbruch der Krankheit. Auch die Witterungsverhältnisse spielen eine Rolle, denn erntereifes Getreide schwärzt sich um so schneller und intensiver, je feuchter es ist.

Bezüglich des Auftretens von *Cladosporium herbarum*-Schwärze auf anderen Kulturpflanzen mögen folgende Angaben genügen:

Nach Kosmahl und Nobbe[1]) wurden Sämlinge von *Pinus rigida* in weiter Ausdehnung durch den Pilz getötet. Auch Neger[2]) fand wiederholt bei nassem Frühlingswetter ein massenhaftes Eingehen von Koniferenkeimlingen auf Saatkämpen, wobei der Pilz seine Konidienträger durch die Spaltöffnungen austreten läßt.

Sehr häufig tritt die Schwärze bei Erbsen auf, deren Blätter gelbe oder braune Flecke zeigen, auf denen die Konidienträger sich bilden. Die Pflanzen kränkeln und vertrocknen von unten nach oben hin, nachdem sie noch spärlich Blüten hervorgebracht haben. Das Mycel sitzt im Blattgewebe und zerstört das Chlorophyll. Bei älteren Pflanzen werden besonders die Hülsen befallen, doch konnten wir eine eigentliche Zerstörung derselben nie beobachten.

Ferner zeigt sich die Krankheit auf Cycas, Agaven, Himbeeren, Tomaten und verschiedenen anderen Gartenpflanzen.

Mycosphaerella convexula (Schwein.) Rand[3]) erzeugt eine Blattfleckenkrankheit der Carya-Arten in Amerika.

Mycosphaerella maculiformis (Pers.) Schroet. findet sich auf den Blättern zahlreicher Forst- und Nutzbäume, z. B. Acer-Arten, Alnus, Betula, Carpinus, Castanea, Corylus, Populus, Quercus u. a. Als Konidienformen gehören hierher: *Phyllosticta maculiformis* Sacc. und nach A. N. Berlese[4]) auch *Cylindrosporium castanicolum*. In Südeuropa ist der Pilz auf *Castanea vulgaris* nicht ungefährlich.

Mycosphaerella ulmi Kleb. erzeugt in seiner Konidienform *Phleospora ulmi* (Fr.) Wallr. eine Blattfleckenkrankheit der Ulmus-Arten[5]). Auf den Blättern entstehen gelbe Flecke, die bei starkem Befall zusammenfließen und dann größere Stellen, oft die halbe oder die ganze Spreite bedecken und schließlich vertrocknen. Zuweilen erlangt der Pilz im Herbst eine starke Verbreitung. — Die Konidien[6]) sind farblos, stabförmig oder etwas spindelförmig, meist schwach gekrümmt, abgerundet oder etwas zugespitzt, 23 bis 52 μ lang, 4 bis 7 μ dick, meist vierzellig, seltener zwei-, drei- oder fünfzellig.

Mycosphaerella mori (Fuck.) Ldau. bringt stellenweise, z. B. in Ungarn, im Frühjahr auf Morus-Blättern unregelmäßig gestaltete, hellbraune, am Rande dunkelgezonte Flecke hervor. Unter der Epidermis werden auf stromatischen Lagern in den Flecken Konidien erzeugt, welche als *Cylindro-*

---

[1]) Ber. d. Deutsch. bot. Ges. X, 1892, S. 422.

[2]) Die Krankheiten unserer Waldbäume. Stuttgart 1919, S. 182.

[3]) Rand, F. V., A pecan leaf-blotch. Phytopath. Vol. 1, 1911, S. 133.

[4]) Il seccume del Castagno. Riv. d. Pat. veg. II, Nr 5—9.

[5]) Klebahn, H., Untersuchungen über einige Fungi imperfecti und die zugehörigen Ascomycetenformen. I. Jhrb. f. wissensch. Botanik. 41. Bd, 1905, 492 ff.

[6]) Als Phleospora Wallr. fassen wir nach dem Vorbilde von Petrak jene Septoria-artigen Pilze zusammen, die keine Fruchtgehäuse bilden, also echte Melanconiaceen sind und heute teils bei Cylindrosporium, teils bei Septogloeum und Phleospora stehen. (Vgl. Petrak, F., in Annales mycologici 17, 1919, S. 69—72.)

sporium mori Berl. bekannt sind. Im Winter erscheinen auf den abgefallenen Blättern die Perithecien des Pilzes.

Mycosphaerella Bolleana Higg.[1]) ist in seiner Konidienform *Cercospora Bolleana* (Thüm.) Sacc. ein verbreiteter Parasit auf den Blättern von *Ficus carica*. Später erscheinen auf den abgefallenen Blättern Spermogonien sowie die Perithecien.

Mycosphaerella tabifica Prill. et Delacr. ist die Schlauchfruchtform von *Phoma betae* Frank[2]) (= *Phoma sphaerosperma* Rostr.[3]) oder *Phyllosticta tabifica* Prill. et Delacr.[4])). Dieser Pilz soll in seiner Pyknidenform

1. eine der Ursachen des Wurzelbrandes der Rübe (*Beta vulgaris*),
2. die Ursache der Herz- oder Trockenfäule dieser Pflanze

sein.

Als Wurzelbrand bezeichnet man eine unmittelbar nach der Keimung auftretende Krankheit der jungen Würzelchen, welche zu schweren Schädigungen der Rübenpflanzen, sehr oft auch zum Tode der jungen Pflänzchen führt (vgl. S. 373). Krüger[5]) wies nach, daß *Ph. betae* eine der Ursachen dieser Erscheinung sei; nach dem heutigen Stande der Kenntnisse sind außerdem *Pythium de Baryanum* Hesse und *Aphanomyces laevis* de Bary daran beteiligt. L. Peters[6]), welcher sich neuerdings eingehend mit den Ursachen des Wurzelbrandes befaßt hat, kommt zu folgendem Schlußurteil über den Anteil von *Ph. betae*: ,,*Phoma betae* verursacht unter den angegebenen Umständen keine wesentliche Verringerung des Auflaufs, ruft aber eine, vom Wurzelhals ausgehende, als Wurzelbrand zu bezeichnende Erkrankung des oberen Teils der Wurzel und des unteren Teils des Hypocotyls hervor. Wenn die Erkrankung auf diese Teile beschränkt bleibt, kann eine Ausheilung erfolgen, im anderen Falle führt sie meist zum Tode der Pflanzen. Infektionen der Spitze von Haupt- und Seitenwurzeln wurden nicht beobachtet. Messungen ergaben, daß infizierte Pflanzen gegenüber gesunden schon kurze Zeit nach vollendeter Keimung und Eintritt der Infektion im Wachstum nicht unbeträchtlich zurückgeblieben waren.'' — Im allgemeinen wird das Auftreten von Phoma durch trockenes Wetter begünstigt, während feuchtes Frühlingswetter die anderen Erreger des Wurzelbrandes stärker hervortreten läßt[7]). - Bezüglich der Be-

[1]) Higgins, B. B., Morphology and life history of some Ascomycetes with special reference of the presence and function of spermatia. Amer. Journ. of Bot., Vol. 7, 1920, S. 435—444.

[2]) B. Frank, Phoma Betae, ein neuer Rübenpilz. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn III, 1893, S. 90; ferner in Ztschr. d. Ver. f. d. Rübenzuckerindustrie d. Deutsch. Reiches, 1892 u. 1893, und in Kampfbuch, S. 129. Vgl. ferner: F. Krüger, Die bis jetzt gemachten Beobachtungen über Franks neuen Rübenpilz Phoma Betae, Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn IV, 1894, S. 13 bis 20.

[3]) Rostrup, E., Tidsskrift f. Landoekon., V. ser., VIII, 1888, S. 746, und Plantepatol., S. 566. — Der ältere Name Ph. sphaerosperma mußte fallengelassen werden, da derselbe schon vergeben war.

[4]) Prillieux, E., La Pourriture de la Betterave. Bull. Soc. Myc. France VII, 1891, S. 15 u. 23; Griffon und Maublanc in Bull. Soc. Myc. France XXV, 1909, S. 98, und l. c. XXVI, 1910, S. 126.

[5]) Fr. Krüger, Weitere Unters. über d. neue Krankh. d. Zuckerrübe, verurs. d. Phoma Betae (Frank). Ztschr. d. Ver. d. deutsch. Zuckerindustrie XLIII, 1893, S. 90; ders., Phoma Betae (Frank) als einer der Erreger von Wurzelbrand d. Rübenpflanze. Ebenda, S. 730.

[6]) Über die Erreger des Wurzelbrandes. Arb. aus d. Kais. Biol. Anst. f. Land- u. Forstw. Berlin, Bd 8, 1911, S. 211—259.

[7]) Busse, W., Peters, L., und Ulrich, P., Über das Vorkommen von Wurzelbranderregern im Boden. Arb. aus d. Kais. Biol. Anst. f. Land- u. Forstw. Berlin, Bd 8, 1911, S. 260—302.

schreibung des Erregers und seiner Biologie ist das weiter unten ausgeführte zu vergleichen.

Die Herz- oder Trockenfäule („*Heart Rot*") beginnt im Sommer und zeigt sich durch das Schwarzwerden und Vertrocknen der jüngsten Herzblätter an. Allmählich geht der Prozeß auch auf die älteren Blätter über, indem von den Blattstielen aus, die mit den Herzblättern in engster Berührung stehen, die Fäulnis auf die Spreite übergreift. So kommt es, daß bisweilen gegen Ende des Sommers die Rüben all ihrer Blätter beraubt sind und erst neue junge Blättchen zu treiben beginnen, wenn die Herbstregen einsetzen. Die Krankheit geht auch auf den Rübenkörper selbst über, indem das Gewebe gebräunt und zum Verfaulen gebracht wird. Die Krankheit kann zwar zum Stillstand kommen, indem die erkrankten Teile durch eine Korkschicht abgetrennt werden, aber die Rübe wird unansehnlich und verliert bedeutend an Gewicht. — Die Folge der Erkrankung ist in allen Fällen eine bedeutende Herabminderung des Erntegewichtes, die sich leicht aus der Verminderung der Assimilationsstoffe infolge des Absterbens des Blattapparates erklärt, und ferner eine Herabsetzung des Zuckergehaltes der Rüben, indem ein Teil des Rohrzuckers ganz verschwindet, ein anderer zu Traubenzucker reduziert wird.

Die Ursache der Krankheit ist umstritten. Einige Beobachter wollen dieselbe lediglich auf physiologische Einwirkungen, insbesondere Wassermangel, zurückführen[1]). Die Mehrzahl ist jedoch geneigt, Pilzwirkungen anzunehmen. Nach den Untersuchungen von B. Frank (a. a. O. 1892) gilt als Erreger *Phoma betae*, die Pyknidenform von *Mycosphaerella tabifica*. Es ist aber nicht ausgeschlossen, daß unter dem Namen Herz- bzw. Trockenfäule mehrere, einander sehr ähnliche Krankheitserscheinungen zusammengefaßt werden, die auf verschiedene Ursachen zurückzuführen sind. Auf diese Weise würde es sich auch zwanglos erklären, daß Sorauer[2]) Anfangsstadien der Erkrankung beobachtet hat, bei welchen jede Pilzvegetation fehlte.

Die Pykniden von *Phoma betae* sind punktkleine, schwarze Behälter von etwa 0,2 mm Durchmesser, die an der Oberfläche der verfaulenden Pflanzenteile sitzen und in ihrem Innern hyaline, eiförmige Sporen produzieren. Unter dem Einfluß von Feuchtigkeit quellen die letzteren in langen Schleimranken aus der apikalen Öffnung der Pykniden heraus. Bisweilen finden sich die Pykniden auch auf abgestorbenen Flecken, die an den noch lebenden Blättern sitzen und davon Zeugnis ablegen, daß der Pilz als echter Parasit auftreten kann. Im Spätherbst entwickeln sich nach den Beobachtungen von Prillieux und Delacroix die Perithecien an den abgetöteten Blattstielen. Es sind dies braune, kugelige Behälter, die noch kleiner sind als die Pykniden und längliche Schläuche enthalten. Paraphysen fehlen vollständig. Die Sporen sind länglich und werden durch eine Querwand in zwei ungleich große Zellen geteilt.

Als Verbreiter des Pilzes kommen wahrscheinlich nur die Phoma-Sporen in Betracht, weil bei der Seltenheit der Schlauchfrüchte der intensive Befall eines Feldes sich kaum erklären ließe, wollte man die Überwinterung des Pilzes allein den letzteren zuschreiben. Durch die Unter-

[1]) Vgl. Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten. 5. Aufl. Bd I. Berlin 1924, S. 298.

[2]) Pflanzenschutz III. Aufl., S. 58.

suchungen von Busse, Peters und Ulrich[1]) ist ferner erwiesen, daß Phoma im Gegensatz zu Pythium und Aphanomyces im Ackerboden nicht vorkommt. Damit stehen die Resultate von Pool und Mc Kay[2]) im wesentlichen im Einklang, welche zeigten, daß eine dreimonatliche Lagerung im Boden den Pilz zum Absterben bringt, während er nach 5 bis 8 Monaten zugrunde geht, wenn die Blätter in Erde vergraben werden, je nach der Stärke des Bedeckens. — Gegen Kälte scheint der Pilz hingegen recht widerstandsfähig zu sein. Aus den von H. Fischer[3]) mit dem Pilze angestellten Versuchen geht hervor, daß eine Temperatur von —20° während 48 Stunden denselben nicht zu töten vermochte, desgleichen vermag es auch eine ein bis vier Wochen dauernde Einwirkung unter 0° bis zu — 10° nicht.

Die Krankheit kann mit Sicherheit bis zur Mitte der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts zurückverfolgt werden. Sie trat damals in Brandenburg und Schlesien sehr bösartig auf. Im Jahre 1892 wurde sie in Frankreich festgestellt und 1893 schädigte sie fast alle rübenbauenden Gegenden Deutschlands. Seitdem wird dieselbe in allen rübenbauenden Ländern, wenn auch in ungleichem Maße beobachtet. — Wenn auch der Herzfäule für den Rübenbau eine sehr große Bedeutung zukommt, so ist dieselbe im Anfang aber doch wohl etwas überschätzt worden.

Wir haben es bei *M. tabifica* bzw. *Ph. betae* mit einem Pilz zu tun, welcher fakultativ parasitisch ist. Keinesfalls besitzt der Pilz die Fähigkeit, die gesunden, in vollem Wachstum befindlichen und eine unverletzte Epidermis aufweisenden Blätter zu befallen. Dagegen vermögen nach Franks Versuchen die Mycelschläuche in die durch Wasserentziehung geschwächten Rübenteile — ebenso wie an Stellen absichtlicher Verwundung — einzudringen. Alle Beobachter geben denn auch zu, daß eine Trockenperiode, wie sie häufig der Sommer mit sich bringt, voraufgegangen sein muß, ehe die Epidemie einsetzt. Durch die Entziehung des Wassers werden die Blätter schlaff und welk und geben in diesem Zustande den besten Boden für den Pilz ab, der die geschwächten Gewebe befällt und ungehindert durchwuchert. Wenn eine Verhütung der Krankheit möglich ist, so müßte sie dadurch erfolgen können, daß man vermeidet, die Pflanzen durch Wassermangel disponiert zu machen. Nur in den wenigsten Fällen dürfte es möglich sein, durch ausgiebige Bewässerung eines Feldes den gewollten Effekt zu erzielen, weil gesteigerte Wasserzufuhr nicht bloß Geld kostet, sondern auch Gefahren anderer Art, wie z. B. Fäule der Rüben, mit sich bringt. Besser dürfte es deshalb sein, von vornherein auf allzusehr der Austrocknung ausgesetzten Ackerbreiten den Rübenbau einzustellen. Viel durchgreifenderen Erfolg versprechen dagegen andere Mittel. Wenn die Rüben nämlich zur normalen Zeit ausgepflanzt sind, so wird um den Beginn der sommerlichen Hitze, also etwa im Juni, der Blattapparat am kräftigsten entwickelt sein und des meisten Wassers bedürfen. Wenn nun Wassermangel eintritt, so erfolgt schnelles Welken der Blätter und damit das Eintreten der Disposition für den Pilz. Man kann nun dadurch, daß man die Rüben spät setzt, also etwa Anfang Juni oder Ende Mai, die

[1]) a. a. O. 1911 s. Fußnote [7]), S. 619.

[2]) Pool, Venus W., and Mc Kay, M. B., Phoma Betae on the Leaves of the Sugar-Beet. Journ. Agric. Research 4, 1915, S. 169—178.

[3]) Zur Physiologie von Phoma betae Frank. Jahresber. Kaiser-Wilhelms-Instituts f. Landw. Bromberg 1913 (1914), S. 28.

Entwicklung des Blattapparates derartig beschränken, daß zur Zeit der größten Hitzegefahr das Wasserbedürfnis der Blätter noch kein allzu hohes ist. Ferner könnte man auch durch Abschneiden der älteren Blätter die Angriffsfläche des Pilzes aufs äußerste beschränken. Beide Mittel, sowohl das Spätpflanzen wie die Entblätterung, haben gute Erfolge erzielt, wenn auch nicht zu leugnen ist, daß durch die Zerstörung des assimilatorischen Apparates, der erst wieder durch Austreiben der Knospen ersetzt werden muß, der Ernteertrag herabgesetzt wird; dagegen wird der Zuckergehalt nicht vermindert, sondern eher vermehrt. — Zur Bekämpfung hatte man ferner versucht, durch kräftige Düngung die Pflanzen widerstandsfähiger zu machen, indessen ist der erhoffte Erfolg fast durchweg ausgeblieben, und zwar aus einem sehr einfachen Grunde. Durch die Düngung wird natürlich der Blattapparat zur möglichst kräftigen Entwicklung gebracht; tritt also Trockenheit ein, so ist die Fläche, welche die Pflanze dem Pilze in empfänglichem Zustande bietet, um so größer, und es tritt deshalb gerade der gegenteilige Effekt ein. Besondere Beachtung haben in dieser Beziehung die Praktiker der Düngung mit Scheideschlamm aus den Zuckerfabriken geschenkt, weil ja dieses Mittel in Rübengegenden sich leicht und billig beschaffen läßt. Man hat aber stets gefunden, daß Kalk und Scheideschlamm das Auftreten der Herzfäule auffällig begünstigen, wahrscheinlich deswegen, weil sie das Austrocknen des Bodens fördern[1]). In trockenen Lagen sind deshalb derartige Düngemittel unter allen Umständen zu vermeiden.

Als Schutzmaßnahmen gegen die Krankheit sind zu empfehlen: Tiefes Umackern des Bodens, Vermeiden von Düngemitteln, welche das Wachstum zu sehr fördern und späte Aussaat. Auf einem Boden, der eine kranke Ernte hervorgebracht hat, setze man den Rübenanbau einige Zeit aus, die Ernterückstände kranker Felder sind sorgfältig zu vernichten.

Man wähle zum Anbau widerstandskräftige Rübensorten, doch ist darüber nur wenig bekannt. W. Bartos[2]) beobachtete, daß Rüben mit aufwärts gerichteten, krausen Blättern oder gabelförmigen Wurzeln empfindlicher seien als solche mit glatten, flachen Blättern und tiefgehender Pfahlwurzel.

Um eine Verschleppung der Krankheit zu vermeiden, empfiehlt es sich unter Umständen, die Rübenknäuel vor der Aussaat zu beizen. Bei diesbezüglichen Versuchen von Schander und Fischer[3]) ergab sich, daß Sublimat, Uspulun und Chinosol eine Vernichtung von *Phoma betae* bewirken. Kupfervitriol kommt nach den genannten Autoren für diesen Zweck nicht in Frage, da die Schädlichkeitsgrenze des Kupfervitriols für Rübensamen niedriger liegt als die Grenze für die absolute Tödlichkeit für *Phoma betae*, und ähnliche Verhältnisse wurden für Formalin festgestellt.

Mycosphaerella brassicicola Ces. et De Not. findet sich auf den Blättern verschiedener Cruciferen, z. B. *Brassica oleracea*, *B. napus*, *B. rapa*, *Cochlearia armoracia*, *Raphanus sativus*. Die Pyknidenformen, *Phyllosticta*

[1]) Vgl. W. Richter, Über die Beziehungen des Scheideschlammes zum Auftreten der Herzfäule der Rüben. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn V, 1895, S. 51; ferner O. Sasse, Einige Beobachtungen aus dem praktischen Betriebe betreffs Auftretens der Herz- oder Trockenfäule, ebenda IV, 1894, S. 359; vgl. auch Sorauer, ebenda VI, 1896, S. 338.

[2]) Einige Beobachtungen über die Herz- und Trockenfäule. Ztschr. f. Zuckerindustrie in Böhmen XXIII, 1899, S. 323.

[3]) Schander, Richard, und Fischer, Wilhelm, Zur Physiologie von Phoma betae. Landwirtsch. Jhrb., 48. Bd, 1915, S. 717—738.

brassicae Westd. (= *Phoma oleracea* Sacc., *Phyllosticta napi* Sacc.) und *Ascochyta brassicae* Thüm. erzeugen sich verfärbende und später vertrocknende Flecke auf den Blättern dieser Pflanzen.

Mycosphaerella ribis (Fuckel) Kleb. findet sich auf *Ribes rubrum* und *R. nigrum*, vielleicht auch auf *R. grossularia*. Als Konidienformen gehören nach den Untersuchungen von R. E. Stone[1]) und H. Klebahn[2]) hierher *Septoria ribis* (Lib.) Desm. und eine Phyllosticta-Form, wahrscheinlich *Ph. grossulariae* Sacc. — Die Septoria-Form erzeugt auf den Blättern rötlichbraune, unregelmäßige, vertrocknende Flecke. Die Krankheit führt bisweilen zum vorzeitigen Blattfall.

Mycosphaerella sentina (Fuck.) Schroet. verursacht die als Weißfleckenkrankheit bekannte, sehr häufige Erscheinung der Birnenblätter; das Vorkommen auf Apfelblättern erachten wir für zweifelhaft. — Auf den befallenen Blättern treten zunächst vereinzelte, später immer zahlreicher werdende, rundliche, braune Flecke von 2 bis 3 mm Durchmesser auf. Schließlich vertrocknen die letzteren in der Mitte, so daß braunumrandete, helle Flecke entstehen. Bei starkem Auftreten fallen die erkrankten Blätter ab. Der Pilz soll auch auf die Früchte übergehen und deren Schalen häßlich fleckig machen. — Auf der Blattoberseite entstehen auf den trockenen Flecken die Pykniden von *Septoria piricola* Desm. (= *S. nigerrima* Fuck.), welche nach den Untersuchungen von H. Klebahn[3]) in den Entwicklungskreis von *M. sentina* gehört. Die Pyknosporen sind fädig, sichelförmig gekrümmt und meist in drei Zellen geteilt; sie behalten nach den Untersuchungen von Ewert[4]) auch trotz strenger winterlicher Kälte ihre Keimfähigkeit.

Der Pilz hat einen sehr großen Verbreitungsbezirk; er richtet nicht nur in Europa, sondern namentlich in Nordamerika, wo er unter dem Namen *Leaf spot* bekannt ist, in den großen Obstplantagen bedeutenden Schaden an.

Nach verschiedenen Beobachtern verhalten sich die einzelnen Birnensorten gegen Mycosphaerella gerade umgekehrt wie gegen Venturia (Fusicladium). Birnen, welche stark unter letzterem Pilz leiden, bleiben in der Regel von der Weißfleckenkrankheit verschont, z. B. Colomas Herbstbutterbirne, Grumbkower, Liegels Winterbutterbirne, während Sorten, welche fusicladiumfest sind, gewöhnlich sehr unter Mycosphaerella zu leiden haben, z. B. Boscs Flaschenbirne, Gute Graue, Prinzessin Marianne.

Die Bekämpfung besteht im Einsammeln und Verbrennen der abgefallenen Blätter. Eine vorbeugende Bespritzung mit einem Fungizid ist zu empfehlen.

Mycosphaerella aucupariae (Lasch) mit *Septoria sorbi* Lasch als Nebenfruchtform auf *Sorbus aucuparia*[5]) und *Mycosphaerella topographica* (Sacc. et Speg.) Lindau mit *Septoria hyalospora* (Mont. et Ces.) Sacc. auf *Pirus torminalis* sind mit der *M. sentina* sehr nahe verwandt, aber phytopatho-

---

[1]) The perfect stage of Septoria ribis (Mycosphaerella grossulariae). Phytopathology 1916, **6**, 109.

[2]) Haupt- und Nebenfruchtformen der Ascomyceten. I. Teil. Leipzig 1918, S. 61—72.

[3]) Untersuchungen über einige Fungi imperfecti und die zugehörigen Ascomycetenformen. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn XVIII, 1908, S. 5.

[4]) Die Überwinterung von Sommerkonidien pathogener Ascomyceten und die Widerstandsfähigkeit derselben gegen Kälte. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn XX, 1910, S. 129ff.

[5]) Laibach, F., Untersuchungen über einige Septoria-Arten und ihre Fähigkeit zur Bildung höherer Fruchtformen. I. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn XXX, 1920, S. 204.

logisch ohne größere Bedeutung. Das gleiche gilt von *Mycosphaerella crataegicola* Bondarzew mit *Septoria crataegicola* auf Crataegus-Arten.

Mycosphaerella rubi E. W. Roark[1]) mit der Pyknidenform *Septoria rubi* West. erzeugt auf den Blättern verschiedener Rubus-Arten bleiche, trockene, rotumrandete Flecke. Die Pyknosporen sind fadenförmig, mit zwei oder mehreren undeutlichen Querwänden, 40 bis 55 μ lang. Auf den überwinterten Blättern wurden die Perithecien nachgewiesen. Die Schläuche sind 42 bis 45 μ lang und 8 bis 10 μ dick. Die Ascosporen messen 20 bis 25 × 3,5 bis 4,25 μ. — Die Krankheit, welche zuweilen größeren Umfang annimmt, kann durch vorbeugendes Bespritzen mit Kupferkalkbrühe bekämpft werden.

Mycosphaerella fragariae (Tul.) Ldau. ist die Ursache der Blattfleckenkrankheit der Erdbeeren. Auf den Blättern der kultivierten Sorten erscheinen im Frühjahr purpurrote, runde Flecke, die oft zusammenfließen. In ihrer Mitte trocknet das Gewebe ab und bricht schließlich aus.

In den Entwicklungskreis dieses Pilzes gehören zwei Konidienformen[2]):

a) eine Mycelkonidienform, die während der wärmeren Jahreszeit gebildet wird,

b) eine Pyknidenform, welche während der kühlen Jahreszeit entsteht.

Die Mycelkonidienform ist als *Ramularia Tulasnei* Sacc. (= *Cylindrosporium Grevilleanum* Tul., *Isariopsis Grevilleana* [Tul.] Schroet.) zu bezeichnen. Sie erscheint während des Sommers in den Flecken in Gestalt kleiner Mycelanhäufungen, auf denen Sterigmen entstehen, welche die Oberhaut des Blattes durchbohren oder büschelig aus den Spaltöffnungen hervorbrechen und an ihrer Spitze längliche, meist mehrzellige Sporen reihenweise bilden.

Die Pyknidenform ist nach Schellenberg (a. a. O.) erst im Winter nach der Novemberkälte und von diesem Zeitpunkt an regelmäßig bis zum Frühjahr zu finden; sie ist als *Septoria fragariae* Desm. (= *Ascochyta fragariae* Lib.) anzusprechen. Dieselbe besitzt in typischer Ausbildung halb oberflächlich gelagerte Pykniden von 100 bis 150 μ Durchmesser; sie ist durch ihre mehr wurmförmigen Sporen mit einer nicht immer konstanten Zahl von Querwänden (1 bis 3) besser als Septoria statt als Ascochyta charakterisiert.

Die Mycelkonidienform und die Pyknidenform sind durch Übergänge miteinander verbunden, indem das Gehäuse nicht selten mehr oder weniger reduziert ist („halb offen wird") oder die Sporen aus der Mündung herauswachsen — ein Verhalten, welches gleichfalls mehr auf Septoria als auf Ascochyta hinweist. — Die Zugehörigkeit einer weiteren Konidienform, *Graphiothecium phyllogenum* Sacc.[3]), ist zweifelhaft.

Die Perithecien des Pilzes werden im Frühjahr gebildet; jedoch ist ihr Auftreten nicht regelmäßig. Man findet sie gegebenenfalls zerstreut zwischen den Pykniden; sie sitzen tiefer im Gewebe des Wirtes als die der meisten Gattungsgenossen und werden nur frei, indem häufig die

[1]) Roark, E. W., The Septoria leaf spot of Rubus (Mycosphaerella rubi). Phytopathology 11, 1921, S. 328—333.

[2]) Schellenberg, H. C., Zur Kenntnis der Entwicklungsverhältnisse von Mycosphaerella Fragariae (Tul.) Lindau. Vierteljahrsschrift d. Naturf.-Ges. Zürich, 62. Jhrg., 1917, S. 383—392; vgl. ferner Klebahn, H., Haupt- und Nebenfruchtformen der Ascomyceten. I. Teil. Leipzig 1918, S. 118ff.

[3]) Scribner in Report of the chief of the section of veg. path. for the year 1887, Washington 1888.

Epidermis mit einer oder mehreren Pallisadenschichten abgesprengt wird. Die Wandung ist kohlig-einschichtig. Die Asci sind büschelig am Grunde angeordnet und treten auf Druck leicht heraus; sie sind 35 bis 45 μ lang, 7 bis 10 μ breit. Die ungleich zweizelligen Sporen sind 13 bis 15 μ lang und 3 bis 4 μ breit.

Bei schwachem Befall richtet der in Europa und Nordamerika verbreitete Pilz nur wenig Schaden an, vermag aber bei starkem Befall den Fruchtertrag herabzudrücken und sogar die Pflanzen abzutöten. Im allgemeinen tritt die Erkrankung um so weniger auf, je zusagender der Boden und die Belichtungsverhältnisse für die Erdbeeren sind. In kräftigem, aber lockerem Boden bei reichlich besonnter und durchlüfteter Lage scheint die Krankheit nur selten gefährlichen Charakter anzunehmen.

Die Empfänglichkeit der einzelnen Erdbeersorten gegen *M. fragariae* ist eine sehr verschiedene. Bei von uns angestellten Beobachtungen[1]) in Berlin-Dahlem haben sich als sehr widerstandsfähig erwiesen: Lucida perfecta (leider im Geschmack nicht vollwertig und spät reifend) und Weiße Ananas; als widerstandsfähig: Flandern, Deutsch Evern und Späte von Leopoldshall; als besonders anfällig: Rheingold, Produktiv, Royal Sovereign, Konsum und Sensation.

Zur Bekämpfung der Krankheit sind die vertrockneten Blätter — soweit möglich — einzusammeln und zu verbrennen. Starke animalische Düngung ist zu vermeiden, eine vorbeugende Bespritzung mit Fungiziden empfehlenswert. Schmid[2]) erzielte bei Bekämpfungsversuchen mit „Burgunderbrühe" einen unbefriedigenden, bei solchen mit „besserer" Ernährung einen ganz negativen Erfolg.

Mycosphaerella cerasella Aderh.[3]) ruft eine Erkrankung an den Blättern der Kirschen hervor. Es entstehen rundliche, braune, oft rotumrandete Flecke, die bisweilen auch eintrocknen und ausfallen. Später bilden sich Konidienrasen, welche zu *Cercospora cerasella* Sacc. zu stellen sind und verkehrt-keulenförmige, mit 1 bis 12, meist mit 3 bis 4 Querwänden versehene, braune bis grünlich-schwarze Sporen abschnüren. Im Frühjahr wird auf den abgefallenen überwinterten Blättern die Schlauchfruchtform erzeugt.

Mycosphaerella pinodes (B. et Blox.) Johans. ist nach den Untersuchungen von R. E. Stone[4]) und J. E. Melhus[5]) die Schlauchfruchtform von *Ascochyta pisi* Lib.[6]). Der Pilz lebt auf verschiedenen Leguminosen und schädigt besonders *Pisum sativum*, *Vicia faba* und *Cicer arietinum*; er erzeugt dort auf allen grünen Teilen der Pflanzen, besonders auf den Schoten, braune Flecke, welche von einem dunkleren Rande umgeben sind. Die befallenen Pflanzenteile sterben mit der Zeit ab. Die Krankheit geht auch auf die Samen über, auf diesen mißfarbige Flecke erzeugend. — Die Pyknosporen sind 14 bis 16 μ lang und 4 bis 6 μ breit.

---

[1]) Vgl. Bericht der Höheren Gärtnerlehranstalt Berlin-Dahlem 1920 u. 1921, S. 98.

[2]) Ber. d. Schweiz. Versuchsanst. f. Obst-, Wein- u. Gartenbau in Wädenswil 1913 u. 1914 in Landw. Jahrb. d. Schweiz, 29. Jhrg., 1915, S. 593.

[3]) Aderhold, R., Mycosphaerella cerasella n. sp., die Perithecienform von Cercospora cerasella Sacc. und ihre Entwicklung. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. XVIII, 1900, S. 246.

[4]) The life history of Ascochyta on some leguminous plants. Ann. myc. 1912, **10**, 564.

[5]) Septoria pisi in relation to pea blight. Phytopathology 1913, **3**, 51ff.

[6]) A. Potebnia (Ann. myc. 1910, **8**, 70) zieht allerdings Septoria pisi Westend. zu M. pinodes. Wir schließen uns jedoch Stone und Melhus an.

Im allgemeinen mag der Schaden, der durch *M. pinodes* bzw. *A. pisi* angerichtet wird, nicht besonders groß sein, aber unter entsprechenden Umständen kann der Samenertrag empfindlich herabgesetzt werden. Einen solchen Fall erwähnt F. Krüger[1]) bezüglich der Erbsen. Die vor dem Blühen ergriffenen Pflanzen wurden vollständig abgetötet, die nach dem Fruchtansatz befallenen gelangten zu spärlicher Samenbildung. Die Verschleppung des Pilzes erfolgt wohl meist durch die Samen, die zudem bis zu 80 % keimungsunfähig sind. — Solange die Witterung das schnelle Wachstum der Erbsen begünstigt, macht der Pilz nur langsame Fortschritte; wenn aber durch anhaltende Nässe das Wachstum verzögert wird, gewinnt der Parasit bald die Oberhand. Er ist verbreitet in Europa und Nordamerika. — Dem Gesundheitszustand des Saatgutes ist größte Aufmerksamkeit zu schenken. Eine Beizung dürfte nur von bedingtem Wert sein.

Mycosphaerella Loefgreni Noack[2]) tritt an Blättern, Zweigen, Stacheln und jungen Früchten der Orangenbäume in Südbrasilien auf und bringt charakteristische, fleischrote, später vertrocknende weißliche Flecke hervor, die von einem scharfen, erhabenen, dunkelbraunen Rande umgeben sind. Wahrscheinlich gehört *Septoria Loefgreni* Noack in den Entwicklungskreis dieses Pilzes.

Mycosphaerella latebrosa (Cooke) Schroeter[3]) findet sich auf den Blättern von *Acer pseudoplatanus*. Auf diesen erscheint zuerst *Septoria aceris* (Lib.) Berk. et Br., gegen den Herbst *Phyllosticta platanoidis* Sacc., endlich im Frühjahr die Schlauchfruchtform. Das Verhältnis der letzteren zu den anderen auf Acer-Arten vorkommenden Septorien sowie dieser untereinander ist noch nicht geklärt. Für alle ist neben der Unvollkommenheit in der Ausbildung ihrer Fruchtgehäuse die Konstanz in der Zellenzahl ihrer Konidien, die durchweg vier beträgt, sowie ihr häufig zu beobachtendes gemeinsames Vorkommen mit Phyllosticta-Arten charakteristisch, was auf nahe verwandtschaftliche Beziehungen schließen läßt.

Mycosphaerella hippocastani Kleb.[4]), zu der laut Klebahn *Septoria aesculicola* (Fries) Fuckel als Pyknidenform zu stellen ist, erzeugt eine Blattfleckenkrankheit von *Aesculus hippocastanum*. Kleine, rundliche, lebhaft braunrote Flecke zeigen sich über die Blätter zerstreut oder bedecken dichter gedrängt verschieden große Teile derselben, oft auch nur eine Spitze oder eine Längshälfte. Bei starkem Befall vertrocknen ganze Blatteile unter ebenso intensiver Braunfärbung.

Eine Mycosphaerella, welche dem Weinstock gefährlich wird, erwähnt E. Rathay[5]); ihre Pykniden und Perithecien bildet sie auf den Beeren, die sie dadurch zerstört. Die Art konnte bisher nicht genau bestimmt werden.

Mycosphaerella millegrana (Cooke) Schroeter[6]) mit der dazugehörigen

[1]) Centralbl. Bakt. u. Paras., II. Abt., 1895, 1, 620.

[2]) Noack, Fritz, Pilzkrankheiten der Orangenbäume in Brasilien. Ztschr. f. Pflanzenkrankheiten X. Bd, 1900, S. 321ff.

[3]) Laibach, F., Untersuchungen über einige Septoria-Arten und ihre Fähigkeit zur Bildung höherer Fruchtformen. III. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn XXI, 1921, S. 161ff.

[4]) Klebahn, H., Haupt- und Nebenfruchtformen der Ascomyceten. I. Leipzig 1918, S. 39ff.

[5]) Eine Sphaerella als Ursache einer neuen Traubenkrankheit. Klosterneuburger Jahresber. 1893, S. XLIX.

[6]) Klebahn a. a. O., S. 72ff.; ferner P. Vuillemin, Recherches sur les Champignons parasites des feuilles de Tilleul. Ann. myc. III, 1905, S. 421.

Konidienform *Cercospora microsora* Sacc. lebt auf Blättern (Blattstielen und Blütenständen) von *Tilia cordata* u. a. — Die Cercospora ruft auf den lebenden Blättern 3 bis 4 mm große, schwarzbraune, scharf von dem grünen Gewebe abgegrenzte Blattflecke hervor, die oft in großer Zahl auf demselben Blatte vorhanden sind. Auf den Flecken treten unter geeigneten Bedingungen beiderseits, im allgemeinen jedoch nur in geringer Zahl, die kleinen lockeren Büschel der bräunlichen Konidienträger hervor. Die Konidien sind fadenförmig, 50 bis 100 μ lang, nach dem unteren Ende zu 4 bis 4,5 μ dick, nach oben etwas verjüngt; ihre Färbung ist schwach bräunlich; sie sind durch 3 bis 8 Querwände geteilt.

Mycosphaerella hedericola (Desm.) Ldau. mit der Pyknidenform *Septoria hederae* Desm. lebt auf Blättern von *Hedera helix*, auf diesen fast kreisrunde, elfenbeinfarbige, breit dunkel-purpurn umrandete Flecke erzeugend. — Die Pyknosporen sind linienförmig, mit Öltröpfchen versehen und verschieden gekrümmt, 30 bis 40 μ lang und 1 bis 2 μ dick. Die Ascosporen sind schmal elliptisch, zweizellig, 10 μ lang.

Mycosphaerella fraxini (Niessl) Ldau. wird von Scalia[1]) als Ursache einer Krankheit der Mannaesche (*Fraxinus ornus*) auf Sizilien angesehen. Das Mycel wächst in den Blättern interzellulär, gewöhnlich an der Grenze von Palisaden- und Schwammparenchym, letzteres zerstörend. Die Mycelfäden treiben ihre Verzweigungen in die Atemhöhlen, worin sie ein Knäuel bilden, aus dem sich die Konidienträger von *Cercospora fraxini* (DC.) Sacc. entwickeln. Nach Erschöpfung der Blätter oder bei trockener Witterung werden die Pykniden von *Phyllosticta fraxinicola* Curr. bzw. die Perithecien entwickelt.

Mycosphaerella coffeae Noack[2]) tritt auf Coffea-Blättern in Brasilien auf. Der angerichtete Schaden ist unbedeutend. Trotz häufiger Vergesellschaftung mit der nicht ungefährlichen *Cercospora coffeicola* Berk. et Cooke glaubt der Autor nicht an einen Zusammenhang beider Pilze.

Mycosphaerella citrullina (C. O. Sm.) Grssb. mit der Pyknidenform *Diplodina citrullina* (C. O. Sm.) Grssb. (= *Ascochyta citrullina* C. O. Sm.) verursacht eine Welkekrankheit von *Cucumis sativus*, *C. melo*[3]) und *Citrullus vulgaris*. Dieselbe soll der von *Fusarium niveum* Sm. hervorgerufenen Tracheomykose in mancher Beziehung ähneln. Die Ascosporen sind länglich-spindelförmig, hyalin, mit einer Querwand, 14 bis 20 μ lang und 4 bis 6 μ breit. Bezüglich einer möglichen Identität des Pilzes mit *Didymella lycopersici* s. d.

Die Gattung Phaeosphaeria Miyake ist durch dunkelgefärbte, längliche Sporen mit mehr als zwei Querwänden ausgezeichnet. — Die Gattung unterscheidet sich demnach von *Sphaerulina* Sacc. (welche phytopathologisch ohne Bedeutung ist) durch die Farbe der Sporen und von der Pleosporaceen-Gattung *Leptosphaeria* Ces. et de Not. durch den Mangel an Paraphysen.

Phaeosphaeria oryzae Miyake[4]) ist die Ursache der Weißkrankheit („*Shiro-hagare-byō*") von *Oryza sativa*. Die erkrankten Blätter werden

---

[1]) Laborat. del patol. veg. della Scuolo di Enologia. Catania III, 1909.

[2]) Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn XI, 1901, S. 200.

[3]) Turconi, M., L'avvizzimento dei cocomeri in Italia e la presenza della Mycosphaerella citrullina. Rivista di Patol. veg. IV, 1911, p. 289—292.

[4]) J. Miyake, Studien über die Pilze der Reispflanze in Japan. Journ. Coll. Agric. Univ. Tokyo II, 1909—1911, S. 246.

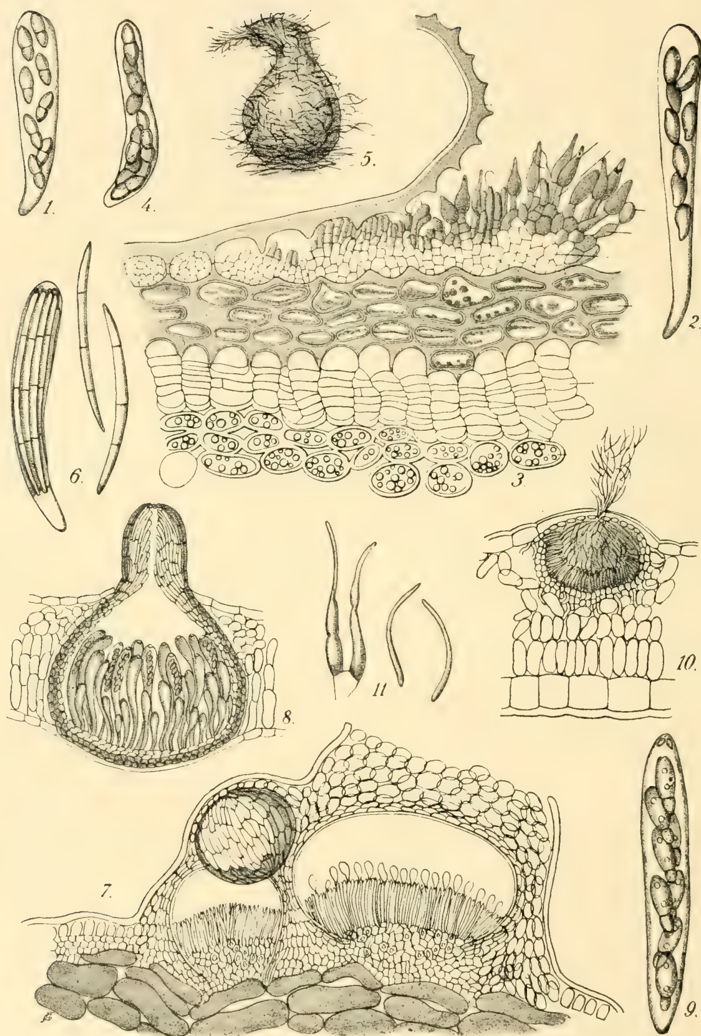


Abb. 169. Typen von Pyrenomyceten.

Erklärungen zu der Abb. 169 auf S. 628.

1 Schlauch von *Mycosphaerella tabifica* Prill, stark vergr. 2 Schlauch von *Guignardia Bidwellii* (Ell.) Viala, stark vergr. 3—4 *Venturia inaequalis* (Cooke) Aderh. 3 Schnitt durch die Randzone eines Fleckens von Fusicladium, stark vergr. 4 Schlauch, 480:1. 5—6 *Ophiobolus graminis* Sacc. 5 Perithecium, schwach vergr. 6 Schlauch und Sporen, stark vergr. 7 *Charrinia diplodiella* Viala et Rav. Schnitt durch eine Pyknide, 125:1. 8—11 *Gnomonia erythrostoma* (Pers.) Auersw. 8 Längsschnitt durch ein Perithecium, 260:1. 9 Schlauch, 350:1. 10 Längsschnitt durch eine Pyknide, 260:1. 11 Sterigma aus derselben und Konidien, 200:1. (1, 2, 5, 6 nach Prillieux; 3 nach Sorauer; 4 nach Aderhold; 7 nach Istvanffy; 8, 10, 11 nach Frank; 9 nach Brefeld.)

allmählich weißlich verbleicht, von den Rändern oder Spitzen beginnend, ohne besondere regelmäßige Flecke zu bilden, bis endlich keine grüne Partie mehr zu sehen ist; oft schreitet die Krankheit auch bis zur Scheide fort. Die kranken und gesunden Teile gehen häufig direkt ineinander über, vielfach aber befindet sich zwischen ihnen auch ein schmaler brauner Übergangsstreifen. Auf den Spelzen entstehen schwarzbraune Flecke, das Korn wird darin gar nicht oder mangelhaft ausgebildet und braun verfärbt.

In jüngeren Stadien erscheint auf den erkrankten Partien *Phyllosticta oryzae* Hori, welche als Pyknidenform von *Phaeosphaeria oryzae* anzusprechen ist, später diese in Mischung und zuletzt als ausschließlicher Parasit. Die Schläuche sind zylindrisch, an der Basis etwas geschmälert, achtsporig, 35 bis 55 μ lang, 7 bis 9 μ dick. Die Sporen sind spindelförmig, dunkelgelb, meist eingebogen, vierzellig, 16 bis 23 μ lang und 4 bis 5 μ dick.

Die Krankheit richtet besonders im westlichen Japan großen Schaden an.

Die Gattung Pleosphaerulina Passer. ist von Mycosphaerella durch die mauerförmig geteilten Sporen unterschieden.

Pleosphaerulina Briosiana Pollacci (= *Sphaerulina trifolii* Rostr.)[1]) ist die Ursache einer Blattfleckenkrankheit von *Medicago sativa* und einigen verwandten Arten. Der Pilz bildet kleine, ziemlich dicht über die ganze Blattfläche zerstreute, später zusammenfließende Flecke und bringt die befallenen Blätter bald ganz zum Absterben. — Schläuche nur wenige, achtsporig. Sporen anfangs hyalin, im Zustande völliger Reife honiggelb und dann meist mit einer unvollständigen Längswand versehen, 26 bis 40 μ lang, 10 bis 15 μ dick. — Als Nebenfruchtform gehört laut Petrak *Stagonospora meliloti* (Lasch) Petr. (= *St. medicaginis* v. H.) hierher. Der gleiche Autor[2]) hält *Ascochyta caulicola* Laubert[3]) mit *St. meliloti* für identisch.

Die Krankheit ist bis jetzt aus Mitteleuropa und Südamerika bekanntgeworden. Kirchner empfiehlt zur Bekämpfung: Öfteres Abmähen (der Luzerne) dicht am Boden bei trockenem Wetter und Wegnahme im noch grünen Zustande.

Pleosporaceae.

Dieselbe unterscheidet sich von den Mycosphaerellaceen durch den Besitz von Paraphysen; die meist häutig-lederigen Perithecien sind anfangs stets eingesenkt, werden aber später durch Verwitterung und Ab-

---

[1]) Vgl. Petrak, F., Mykologische Notizen. Ann. mycol. XIX, 1921, S. 28.

[2]) Mykologische Notizen. Ann. mycol. XVII, 1919, S. 65; hier auch die verwickelte Synonymie!

[3]) Arb. Biol. Abt. Kais. Gesundheitsamte III. 1903, S. 441.

blätterung der deckenden Schichten frei und können dann ganz ungedeckt auf dem Substrat stehen. Die Sporen sind hyalin oder braun, ein- bis mehrzellig oder mauerförmig geteilt. — Obwohl die meisten Arten Saprophyten sind, leben doch viele von ihnen während der Ausbildung ihrer Nebenfruchtformen im lebenden Gewebe und bringen erst nach dem Absterben der befallenen Pflanzenteile die Perithecien hervor.

Die Gattung Physalospora Nießl. ist äußerlich der Gattung Guignardia ähnlich, unterscheidet sich aber von ihr durch die stets bis zuletzt einzelligen Ascosporen und das Vorhandensein von Paraphysen.

Physalospora abietina Prill. et Delacr. soll nach G. Prillieux und E. Delacroix[1]) die Nadeln von *Picea excelsa* in den Vogesen abtöten.

Physalospora cattleyae Maubl. et Lasnier ist die Schlauchfruchtform von *Gloeosporium macropus* Sacc.[2]), welches häufig in französischen Gewächshäusern schädigend auftritt. Das Mycel wuchert im Stengel und erweicht das Gewebe unter gleichzeitiger Gelbfärbung. Am toten Gewebe bilden sich dann die Konidienlager des Gloeosporium aus, dessen Sporen durch Bordeauxbrühe oder 2% β-Naphthol an der Keimung verhindert werden.

Physalospora cydoniae Arnaud[3]) findet sich auf *Pirus malus* und einigen weiteren Pomoideen, geht aber auch auf andere Gehölze über. Als Pyknidenform gehört dazu *Sphaeropsis malorum* Peck, welche identisch sein soll mit *Sphaeropsis pseudodiplodia* Fuck. und *Macrophoma malorum* Berl. et Vogl. Dieser Pilz erzeugt Blattflecke[4]), Schwarzfäule der Früchte und Krebs[5]). Die Krebsstellen haben anfangs Ähnlichkeit mit Jugendstadien des Nectriakrebses, aber es entsteht keine Überwallungszone am Rande der Wunde, sondern die Rinde vertrocknet und wird rissig. Der Befall der Äste durch den Pilz erfolgt im Frühjahr, die mißfarbene Rinde deutet die Anfangsstadien der Krankheit an; im August werden die Pykniden entwickelt. — Delacroix konnte Infektionen nur mittels Verwundungen der Äste erzielen, an Blättern schlugen die Übertragungen fehl. Häufig werden die Eingangspforten für den Pilz die kleinen Verwundungen sein, welche durch die Schildlaus *Diaspis piricola* hervorgerufen werden. Die Krankheit ist in Nordamerika verbreitet und richtet dort nicht unerheblichen Schaden an. In Europa wurde dieselbe in Frankreich und in Rußland beobachtet.

Die Gattung Venturia Ces. et de Not. besitzt häutige, zarte, dunkelgefärbte Gehäuse, welche im Innern des Nährsubstrates angelegt und erst durch Abblätterung der deckenden Schichten frei werden; sie tragen in der Regel am Scheitel steife, dunkle Borsten. Die Schläuche sind ei- oder sackförmig, später stark verlängert. Die Sporen sind ellipsoidisch oder eiförmig, zweizellig, zuerst farblos, später olivengrün oder gelbbraun. Die

[1]) Note sur une nouvelle espèce de Physalospora etc. Bull. Soc. Myc. France VI, 1890, S. 113.

[2]) Mangin, L., Sur une maladie des Orchidées. Revue hortic. LXIX, 1897, S. 346; Maublanc et Lasnier, Sur une maladie des Cattleya. Bull. Soc. Myc. France XX, 1904, S. 167.

[3]) Hesler, L. R., Black rot, leaf spot, and canker of pomaceous fruits. (Physalospora cydoniae.) New York Cornell Stat. Bul. 379, 1916, 51—148; Stillinger, C. R., Apple black rot (Sphaeropsis malorum Berk.). Phytopathology 10, 1920, 453—458.

[4]) Scott, W. M., und Rorer, J. B., Apple leaf-spot caused by Sphaeropsis malorum. — Bull. Dept. Agric. Washington Bureau of Plant Industry. 1908.

[5]) W. Paddock, The New York Apple-tree Canker. New York Agric. Exp. Stat. Bull. n. 163, 1899, S. 177, und in 44. Ann. Meet. Western New York Hort. Soc. 1899; G. Delacroix in Bull. Soc. Myc. France XIX, 1903, S. 132 u. 350, hier weitere Literatur.

anfangs vorhandenen Paraphysen schwinden bald. — Als Nebenfruchtform gehören hierher Vertreter der Gattung *Fusicladium* Bon. Dieselben leben rein parasitisch; sie bilden an Zweigen, Blättern oder Früchten sammetartige, grauschwarze Flecke, welche aus einem flachen, stromaartigen, den Geweben der Nährpflanze oberflächlich eingewachsenen Mycel und den olivengrünen, zu lockeren Bündeln vereinigten Konidienträgern bestehen. Die Konidosporen sitzen endständig, einzeln oder zu zweien, selten (*Fusicladium cerasi*) auch in kurzen Ketten, sind eiförmig oder etwas keulig, anfangs ohne Scheidewand, dann zweizellig, seltener teilweise dreizellig.

Venturia tremulae Aderh. (= *Didymosphaeria populina* Vuill.) lebt auf *Populus tremula*, weniger auf *P. alba*, *P. nigra* und *P. canescens*, und ist in manchen Jahren besonders auf erstgenannter außerordentlich verbreitet. Die Konidienform, *Fusicladium radiosum* (Lib.) Lind (= *Napicladium tremulae* [Frank] Sacc., *Napicladium Asteroma*), erzeugt auf den Blättern braune, vertrocknende Flecke, welche oft den größten Teil der Spreite einnehmen; in der Mitte der Flecke erscheinen die olivengrünen Konidienrasen. Bei starkem Befall krümmen sich auch die Triebspitzen ein und vertrocknen. Die Konidiosporen haben meist 2 Scheidewände und sind 18 bis 32 $\times$ 4 bis 7 μ groß. — Die Perithecien entwickeln sich auf den überwinterten Blättern. — Nach unseren Beobachtungen kommt die Krankheit bei Eintritt trockener Witterung in der Regel bald zum Stillstand.

Wir erachten die von P. Vuillemin[1]) beschriebene *Didymosphaeria populina* für identisch mit *Venturia tremulae* Aderh., wie übrigens schon von Tubeuf vermutete. Vuillemin (a. a. O.) und E. Prillieux[2]) machen diesen Pilz für das Absterben der Pyramidenpappeln in Mitteleuropa verantwortlich. Die Krankheit beginnt mit dem Abtrocknen der jungen Zweigspitzen und erstreckt sich von da allmählich über die stärkeren Äste und den Stamm. In der abgestorbenen Rinde finden sich Pykniden vom Typus einer Phoma (der Zusammenhang derselben mit *Didymosphaeria populina* ist jedoch nicht einwandfrei experimentell erwiesen!) und im Herbst die Perithecien. Außerdem besitzt der Pilz noch eine Konidienform, deren Mycel die Blätter befällt und sich in den Epidermiszellen zu einer stromatischen Schicht entwickelt. Dieselbe ist als *Napicladium tremulae* (Frank) Sacc. beschrieben worden und ist zweifellos das gleiche wie *Fusicladium radiosum* (Lib.) Lind. Obwohl dieser Pilz häufiger auf *Populus tremula* als auf *Populus nigra pyramidalis* auftritt, so gehört er doch nach den Versuchen von Prillieux (a. a. O.) zur Didymosphaeria. — Wenn es nach dem Obengesagten auch keinem Zweifel unterliegen kann, daß *Venturia tremulae* (= *D. populina*) ein Absterben der Triebspitzen an Populus-Arten verursacht, so erscheint es doch nicht einwandfrei erwiesen, daß die von diesem Pilz hervorgerufenen Beschädigungen zu so schwerwiegenden Folgen führen. Vielmehr glauben einige Forscher den Hauptgrund für das Siechtum der Pyramidenpappeln in einer Degenerierung der nur durch Stecklinge fortgepflanzten Gewächse zu sehen. Andere machen die ungünstige Witterung, die Ende der siebziger Jahre mehrere Jahre hintereinander geherrscht hat bzw. eine besondere Frost-

[1]) La maladie du Peuplier pyramidal. Compt. rend. CVIII, 1889, S. 632, und Rev. myc. 1892, S. 22.

[2]) Sur la maladie de Peuplier pyramidal. Compt. rend. CVIII, 1889, S. 1133, und Bull. Soc. Myc. France VIII, 1892, S. 26.

empfindlichkeit von *Populus nigra pyramidalis* für die Erscheinung verantwortlich[1]). E. Rostrup[2]) endlich erblickt die Ursache in einer *Phacidiacee Dothiora sphaeroides* (Pers.) Fries. Andererseits ist aber zu bedenken, daß auch *Venturia pirina* Aderh. bisweilen ältere Zweige zum Absterben bringt.

Venturia chlorospora (Ces.) Aderh. findet sich in seiner Konidienform *Fusicladium saliciperdum* (All. et Tub.) Lind (= *Septogloeum saliciperdum* All. et Tub.) auf lebenden Blättern von Salix-Arten.

Venturia ditricha (Fr.) Karst. lebt auf Blättern und Blattstielen von Betula-Arten. Als Konidienform gehört hierher *Fusicladium betulae* Aderh.[3]).

Schlauchfrucht unbekannt, Nebenfrucht ist eine Passalora!

Venturia pyracanthae Thüm. verursacht Flecke auf den Früchten von *Pyracantha coccinea* (L.) Roemer. Vielleicht ist der Pilz nur als eine Varietät zu *Venturia inaequalis* zu ziehen.

Venturia pirina Aderh. ist die Ursache einer Erkrankung von *Pirus communis*, welche als Schorf-, Regen- oder Rußfleckenkrankheit bezeichnet wird[4]). Der Pilz findet sich außerdem auf *P. Michauxii*, *P. salicifolia* und verwandten Arten und ruft auf diesen im wesentlichen die gleichen Schädigungen hervor.

Die Krankheitserscheinungen zeigen sich sowohl an den Blättern als auch an den Trieben, Früchten und Zweigen. — Die ,,Rußflecke" der Blätter sind schwarzgrüne, sammetartige Konidienrasen, welche sich (im Gegensatz zur Rußfleckenkrankheit des Apfelbaumes, s. u.) fast ausschließlich auf der Blattunterseite, nur ausnahmsweise auf der Oberseite finden. Mitunter erscheinen dieselben schon bald nach der Laubentfaltung, meist jedoch erst in der zweiten Junihälfte; sie vergrößern sich rasch, verfließen miteinander und bedecken dann unter Umständen erhebliche Teile der Blattfläche. Bei starkem Befall wird das Laub vorzeitig abgeworfen. Die Bäume stehen dann Ende August bis Anfang September schon stark gelichtet oder gar blattlos da. An den jungen, noch grünen Trieben zeigen sich die gleichen schwarzgrünen Flecke wie an den Blättern. — Auch auf den Früchten sind die Flecke in den Anfangsstadien denen auf den Blättern ähnlich, später färben sie sich aber in der Mitte durch Bildung von Wundkork (dem sogenannten ,,Schorf") rostbraun. Die befallenen Früchte verkrüppeln. Häufig, bei starkem Befall stets, platzen zudem die Früchte an den Berührungsstellen der Flecke auf, weil die verkorkten Partien in der Mitte der Flecke dem Wachstum des Fruchtinnern nicht zu folgen vermögen. Sekundär hinzutretende Fäulniserreger vollenden in der Regel dann rasch das Zerstörungswerk. — Auf den älteren verholzten Trieben tritt der sogenannte ,,Grind" auf: an den befallenen Stellen wird die Rinde blasig aufgetrieben, um schließlich aufzuplatzen; unter der aufgeplatzten Rinde werden die schwarzgrünen Pilzrasen sichtbar. Die Erkrankung der Zweige führt zwar nicht notwendig zum Absterben derselben, doch kommt es in niederschlagsarmen Frühjahren zuweilen auch vor, daß die Spitzen

[1]) Sorauer, P., Handbuch d. Pflanzenkrankheiten, 2. Aufl., Bd 1, S. 437.

[2]) Pyramidenpoplens Undergang; Tillaeg til Nationaltidende 13. Nov. 1883; ferner Plantepathologie S. 577.

[3]) Vgl. in Centralbl. f. Bakt. u. Parasit. II, 2, S. 57 (1896).

[4]) Sorauer, P., Die Entstehung der Rostflecke auf Äpfeln und Birnen. Monatsschr. Ver. z. Beförd. d. Gartenb. in preuß. Staaten. XVIII, 1875, S. 5.

während des Austriebes vertrocknen. („Spitzendürre", nicht zu verwechseln mit der seltenen, durch *Sclerotinia fructigena* hervorgerufenen Spitzendürre des Kernobstes.)

Die Konidienform ist als *Fusicladium pirinum* (Lib.) Fuck. zu bezeichnen. Die Sporen sind erst bei voller Reife zweizellig, 20 bis 25 μ lang und 5 bis 8 μ dick; sie erreichen die größte Breite in der Mitte. E. Prillieux und G. Delacroix[1]) haben an den Mycelpolstern auf den Zweigen im Winter außerdem Pykniden gefunden, in denen hyaline, stäbchenförmige Sporen abgeschnürt werden. — Der Zusammenhang des *Fusicladium pirinum* mit *Venturia pirina* wurde von R. Aderhold festgestellt[2]). Die



Abb. 170. Venturia (= Fusicladium) pirina. Habitusbild. (Nach Aderhold.)

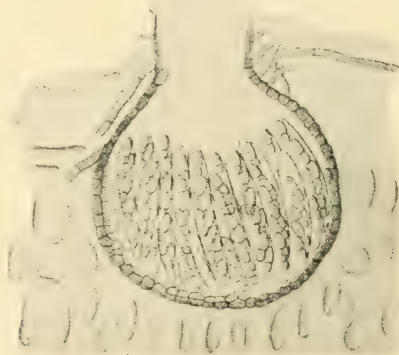


Abb. 171. Venturia pirina. Perithecium im Querschnitt eines vorjährigen Birnenblattes. (Nach Aderhold.)

Perithecien, welche während des Winters im Innern der abgefallenen Blätter gebildet werden, sind 120 bis 160 μ im Durchmesser und sehr häufig ohne Borsten, jedenfalls immer nur mit sehr wenigen Borsten an der Mündung. Die Schläuche sind 40 bis 70 μ lang und haben im unteren Teile zwei, im oberen eine Sporenreihe. Die Sporen sind gelbgrün, 14 bis 20 μ lang, 5 bis 8 μ dick; sie liegen im Ascus mit der größeren Zelle voran. — Im allgemeinen erfolgt regelmäßig und reichlich die Bildung der Schlauchfrüchte.

---

[1]) Sur la spermogonie du Fusicladium pirinum. Bull. Soc. myc. France IX, 1893, S. 269.

[2]) Über die Fusicladien unserer Obstbäume. Landwirtsch. Jahrb. XXV, 1896, S. 875, u. XXIX, 1900, S. 542; ferner Revision der Spezies Venturia chlorospora, inaequalis und ditricha in Hedwigia 1897, S. 67.

Nach den Untersuchungen von E. Voges[1]) ist *Fusicladium pirinum* — im Gegensatz zu den Angaben von R. Aderhold (a. a. O.) — ein echter Parasit, welcher in die Pflanzengewebe eindringen kann, ohne daß eine Verletzung des Oberhautgewebes vorliegt. Keimschläuche, welche Wunden der Epidermis zum Eindringen benutzen, hat Voges nie beobachtet, und damit wird auch die Annahme vieler Praktiker hinfällig, daß schroffer Temperaturwechsel und die dadurch verursachten Epidermisverletzungen das Auftreten der Krankheit begünstigen.

Die Überwinterung des Pilzes geschieht zunächst einmal zweifellos mit Hilfe der Ascosporen. Ebenso kommt aber auch der „Grind"-Form große Bedeutung für diesen Zweck zu. Denn man trifft nicht nur die höckerförmigen Polster des Pilzes als Dauermycel während des ganzen Jahres auf den Trieben an, sondern Sorauer[2]) beobachtete auch im Winter auf diesen Stellen wohlerhaltene Konidienrasen, während Aderhold[3]) zeigte, daß zu jeder Zeit des Winters aus abgeschnittenen grindigen Zweigstücken durch bloßes Warm- und Feuchtstellen derselben frische Konidienrasen hervorgelockt werden können. Ewert (l. c. S. 138) wies die große Kälteresistenz der *Fusicladium pirinum*-Sporen zudem experimentell nach.

Der Schaden, welchen *Venturia pirina* den Birnbäumen zufügt, ist außerordentlich bedeutend. Sowohl durch die Fleckenbildung auf den Blättern, wie besonders durch die vorzeitige Entlaubung treten naturgemäß Störungen der Ernährung, und damit des Wachstums und der Fruchtbarkeit des ganzen Baumes ein. Die Früchte werden unansehnlich, zum Teil vollkommen entwertet, der Geschmack, besonders unter den Flecken, ist bitter; das Gewicht der kranken Früchte steht erheblich hinter demjenigen der gesunden zurück.

Zweifellos gehört die Schorfkrankheit zu denjenigen Krankheiten, deren starkes Auftreten an gewisse ihr günstige äußere Umstände gebunden ist. Nachgewiesenermaßen haben einige Sorten in bestimmten Gegenden erheblich mehr unter der Schorfkrankheit zu leiden als andere — ein Umstand, der weiter unten noch erörtert werden soll —, und es ist wohl möglich, daß diese Erscheinung, wenigstens zum Teil, darauf zurückzuführen ist, daß diesen Sorten in den betreffenden Gegenden die klimatischen Verhältnisse nicht zusagend (zu rauh) sind. Nach anderen Beobachtungen soll der Schorf auf magerem Boden mehr auftreten als auf nahrungsreichem; junge kräftige Bäume sollen in den ersten Jahren nach der Pflanzung gar nicht oder doch weniger wie ältere Bäume leiden. — Besonders begünstigend wirken nach den Feststellungen R. Aderholds[4]) kalte und nasse Frühjahre, wie der genannte Autor für 1894 bis 1899 näher erwiesen hat, dagegen verhindert warme und trockene Witterung die Ausbreitung des Pilzes ganz wesentlich. Es hängt dies damit zusammen, daß gerade die jungen Organe am ehesten von dem Pilz befallen werden; je länger nun durch die Ungunst der Witterung das Organ in seiner Entwicklung zurückgehalten wird, um so größer ist natürlich die Gefahr einer Infektion.

[1]) Die Bekämpfung des Fusicladium. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn XX, 1910, S. 385ff.; Zum Parasitismus von Nectria und Fusicladium. Centralbl. f. Bakt. u. Par. II, 32, 1912, S. 540ff.

[2]) Vgl. bei Ewert, Die Überwinterung von Sommerkonidien pathogener Ascomyceten usw. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn XX, 1910, S. 131.

[3]) Landw. Jahrbücher 25. Bd, 1896, S. 908.

[4]) Über die in den letzten Jahren in Schlesien hervortretenden Schäden und Krankheiten unserer Obstbäume und ihre Beziehungen zum Wetter. Schles. Ges. f. Vat. Kult. Sekt. f. Obst- u. Gartenbau, 13. Dez. 1897; ferner Landw. Jahrb. 1900.

Wie schon erwähnt wurde, ist die Empfänglichkeit der einzelnen Sorten für die Schorfkrankheit sehr verschieden, jedoch spielen dabei in vielen Fällen die klimatischen und Bodenverhältnisse die ausschlaggebende Rolle. Wie wenig indes die Auswahl widerstandsfähiger Sorten außer acht zu lassen ist, beweisen solche Fälle, wie sie Sorauer anführt. Es zeigte sich beispielsweise auf sogenannten Sortenbäumen — d. h. älteren Standbäumen, die auf ihren Ästen verschiedene Sorten aufgepfropft bekommen haben —, daß auf demselben Baume einzelne Sorten schorfbefallen, andere schorffrei waren.

Als besonders anfällige Sorten werden von verschiedenen Seiten genannt: Barbara Nelis, Colomas Herbstbutterbirne, Diels Butterbirne, Doktor Trousseau, Edelcrasanne, Edle Sommerbirne, Erzbischof Hons, Erzherzogsbirne, Forellenbirne, Franchipane, Graue Herbstbutterbirne, Grumbkower Butterbirne, Grüne Magdalene, Grüne Pfundbirne, Grüne Tafelbirne, Gute Luise von Avranches, Hardenponts Winterbutterbirne, Holzfarbige Butterbirne, Kleine Muskateller, Kleine Pfalzgräfin, Lange weiße Dechantsbirne, Lenzener Butterbirne, Liegels Winterbutterbirne, Napoleons Butterbirne, Oberilmer, Omsewitzer Schmelzbirne, Ostpreußische Honigbirne, Punktierter Sommerdorn, Roter Sommerdorn, Rummelterbirne, Salzburger, Schönste Sommerbirne, Schlesische Weinbirne, Sommer-Apothekerbirne, Sommerrobine, St. Germain, Vauquelin, Weiße Herbstbutterbirne, Wildling aus La Motte, Windsorbirne, Winowka, Winterdechantsbirne, Winterdorn, Winter Nelis, Wittenberger Glockenbirne, Zwiebotzenbirne.

Hingegen werden als widerstandsfähig — unter günstigen Bedingungen — folgende Sorten aufgeführt: Alexander Lucas, Butterbirne, Berondbirne, Boscs Flaschenbirne, Bunte Julibirne, Capiaumont, Clairgeaus Butterbirne, Comperette, Doppelte Philippsbirne, Dunmore, Enghien, Esperens Zerrenbirne, Esperine, Französische Muskatellerbirne, Frühe von Trévoux, Gellerts Butterbirne, Großer Katzenkopf, Grüne Hoyerswerda, Gute Graue, Gute von Ezée, Herbstsylvester, Hofratsbirne, Holländische Feigenbirne, Josephine von Mecheln, Kampervenus, Köstliche von Charneu, Kuhfuß, Madame Verté, Marguérite Marillat, Marie Luise, Neue Poiteau, Nina, Pommersche Zuckerbirne, Praesident Drouard, Prinzessin Marianne, Reine von Tongre, Runde Mundnetzbirne, Runde Pomeranzenbirne, Schöne Julie, Van Marums Flaschenbirne, Weinbirne, Westrun, Williams Christbirne, Winter-Meuris.

Es sei aber, um Enttäuschungen vorzubeugen, ausdrücklich darauf hingewiesen, daß es keine unter allen Umständen gegen die Schorfkrankheit widerstandsfähige Birnensorte gibt, sondern daß die als widerstandsfähig angegebenen Sorten es nur unter der Bedingung sind, daß sie in ihnen zusagenden Verhältnissen angebaut werden. Daraus erklärt sich auch die verschiedene Beurteilung, welche zuweilen einzelne Sorten von verschiedenen Seiten erfahren haben.

Zur direkten Bekämpfung der Krankheit sind:

1. an den befallenen Bäumen während des Winters die grindigen Zweige abzuschneiden und durch Verbrennen unschädlich zu machen;

2. die abgefallenen Blätter — im Sommer sowohl wie im Herbst nach dem allgemeinen Laubfall — zusammenzukehren und zu verbrennen oder tief unterzugraben;

3. die Bäume mit einem der unten näher zu erörternden Fungizide zu spritzen, und zwar:

a) im Frühjahr vor dem Austreiben der Knospen unter Anwendung der „Winterkonzentration";
b) unmittelbar nach der Blüte und mindestens noch einmal zwei bis drei Wochen später mit der Sommerkonzentration; weitere Bespritzungen können unter Umständen erforderlich werden[1]).

Als Spritzmittel haben sich Kupferkalkbrühe und Schwefelkalkbrühe bewährt.

1. Kupferkalkbrühe (Winterkonzentration 2 %ig, Sommerkonzentration 1 %ig) ist eines der erprobtesten Mittel. In Nordamerika wurden bereits im Jahre 1891 von B. F. Galloway[2]) ausgedehnte Versuche angestellt, welche ergaben, daß das Bespritzen mit derselben die Schorfkrankheit auffällig vermindert. Jedoch sei darauf aufmerksam gemacht, daß sich bei Verwendung von Kupferkalkbrühe häufig das „Rostigwerden" des Obstes einstellt, weshalb dieselbe dort, wo es sich um Erzielung erstklassigen Tafelobstes handelt, nur mit großer Vorsicht angewendet werden darf[3]). Aus diesem Grunde dürfte es sich auch nicht empfehlen, über die angegebene Stärke (1 % Sommerkonzentration) hinauszugehen[4]). Laut R. Schander[5]) drückt das Kupfern zwar den Ertrag herab, trotzdem liefern die gekupferten Früchte den höheren Marktwert.



Abb. 172. Venturia inaequalis. Schorfkranker Apfel. Habitusbild. (Nach Aderhold.)

2. Schwefelkalkbrühe (Winterkonzentration 1 : 10, Sommerkonzentration 1 : 30 einer Schwefelkalkbrühe von 32 bis 34° B.)[6]) gilt ebenfalls als ein bewährtes Mittel, welches ganz besonders von amerikanischer Seite in den letzten Jahren empfohlen wurde. Das Rostigwerden der Früchte soll sich in bedeutend geringerem Maße als bei Verwendung von Kupferkalkbrühe einstellen[7]).

---

[1]) In den Edelobstkulturen von Meran werden Winterbirnen und Weißer Winterkalvill stellenweise z. B. sechsmal mit Kupferkalkbrühe gespritzt.

[2]) Report on the experiments made in 1891 in the treatment of plant diseases in U. S. Dep. Div. of. Veg. Pathol., Bull. Nr 3, Washington 1892.

[3]) Hedrik, U. P., Bordeaux injury. New York, Agric. Exp. Stat. Geneva. Bull. Nr 287, 1907.

[4]) Vgl. Hollrung, M., Die Mittel zur Bekämpfung der Pflanzenkrankheiten. Berlin 1923, S. 212; dort auch weitere Literatur.

[5]) Zur Karbolineumfrage. Deutsche landw. Presse, 36. Jhrg., Nr 7, 1909, S. 63/64.

[6]) Entspricht dem spezifischen Gewicht 1,28 bis 1,31.

[7]) Wallace, E., Lime sulfur as a summer spray. Bull. Cornell Univ. agric. Expt. Stat. 1911, S. 141—162.

Empfehlenswert erscheint es, die erste Bespritzung gegen Fusicladium mit Kupferkalk, die zweite und dritte zur Vermeidung von Rostfleckigkeit mit Schwefelkalkbrühe vorzunehmen. — Beim Spritzen ist darauf zu achten, daß besonders die Blattunterseiten getroffen werden.

Venturia inaequalis (Cooke) Aderh. ruft eine im großen und ganzen der vorigen ähnliche Erkrankung auf *Pirus malus* hervor; sie findet sich außerdem auf *P. baccata*, *P. dioica*, *P. floribunda*, *P. kaido*, *P. paradisiaca*, *P. prunifolia*, *P. rivularis* und *P. spectabilis*.

Zur Kennzeichnung des Krankheitsbildes ist bemerkenswert, daß die Rußflecke ziemlich ausschließlich auf der Blattoberseite auftreten. Der



Abb. 173. Durch Fusicladium dendriticum seit Ende August entblätterte Apfelbäume (wahrscheinlich Virginischer Sommerrosenapfel) neben einer gesunden Wintergoldparmäne an der Chaussee Zlattnick—Proskau. (Krüger, Flugbl. 1, B. R. A.)

Zweiggrind ist auffallenderweise nicht von allgemeiner Verbreitung. Aderhold u. a. beobachteten denselben entweder gar nicht oder äußerst selten. Jedoch berichtet Voges[1]), daß in der Umgegend von Hildesheim grindige Triebe auf Apfelbäumen in gleichem Umfange wie auf Birnbäumen auftreten.

Die Konidienform ist unter dem Namen *Fusicladium dendriticum* (Wallr.) Fuck. bekannt. Die Konidien sind 20 bis 30 μ lang, 6 bis 9 μ dick und erreichen die größte Breite im unteren Drittel; sie sind einzellig, beim Altern zweizellig. Die mehr rüben- oder birnenähnlichen Formen haben zur Aufstellung einer besonderen Art, *Napicladium Soraueri* v. Thüm.

[1]) Die Bekämpfung des Fusicladium. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn XX, 1910, S. 387; ferner Centralbl. f. Bakt. u. Par. II, 32, 1912, S. 545.

Anlaß gegeben; dieser Name ist jedoch *F. dendriticum* synonym zu setzen. — Die Perithecien brechen in der Regel blattunterseits durch. Die Sporen sind gelbgrün, 11 bis 15 × 4 bis 8 μ groß; sie liegen im Ascus mit der kurzen Zelle voran. — Die Entwicklung der Perithecien wurde von Karl Killian[1]) eingehend studiert. Die Überwinterung dürfte bei *Venturia inaequalis* in erster Linie mittels der Perithecien erfolgen. Zweiggrind wird bei diesem Pilze stellenweise, wie schon erwähnt, überhaupt nicht beobachtet, und die Konidien scheinen gegen Frost weit weniger widerstandsfähig zu sein, wie die des Birnenfusicladium, vielleicht auch überhaupt ihre Keimkraft schneller einzubüßen[2]).

Eine ausgeprägte Sortenempfänglichkeit, die sehr stark durch die klimatischen und die Bodenverhältnisse beeinflußt wird, findet sich beim Birnbaum ebenso wie beim Apfelbaum.

Als besonders anfällige Sorten werden von verschiedenen Seiten genannt: Berliner Schafsnase, Brauner Matapfel, Edelrenette, Gelber Winterstettiner, Goldzeugapfel, Graue französische Renette, Grauer Kurzstiel, Karmeliterrenette, Karpentin, Königsfleiner, Orangenpepping, Orleansrenette, Roter Herbstcalvill, Roter Stettiner, Roter Wintertaubenapfel, Sommerkronenapfel, Tiroler Rosenapfel, Virginischer Rosenapfel, Weidners Goldrenette, Weißer Astrachan, Weißer Wintercalvill, Winterfleiner, Woltmanns Renette (Krügers Dickstiel).

Als relativ widerstandsfähig gelten folgende Sorten: Adersleber Calvill, Antonowka, Apfel aus Croncels, Baumanns Renette, Boikenapfel, Burchardts Renette, Canada Renette, Champagner Renette, Charlamowsky, Coulons Renette, Danziger Kantapfel, Doppelter Holländer, Emilie Müller, Fraas Sommercalvill, Geflammter Kardinal, Gelber Edelapfel, Gelber Richard, Goldprinz, Goldrenette von Blenheim, Grahams Königinjubiläumsapfel, Gubener Waraschke, Halberstädter Jungfernapfel, Harberts Renette, Kaiser Alexander, Kaiser Wilhelm, Königlicher Kurzstiel, Lord Grosvenor, Lord Suffield, Luikenapfel, Lütticher Rambour, Muskatrenette, Parkers Pepping, Plesser Parmäne, Pommerscher Krummstiel, Prinzenapfel, Ribston Pepping, Schöner von Boskoop, Weißer Klarapfel.

Die hin und wieder vertretene Auffassung, daß Apfelsorten mit roter Fruchtschale nicht unter der Schorfkrankheit zu leiden haben, entspricht nicht den Tatsachen oder dürfte nur für einige ganz bestimmte Gegenden bzw. Sorten zutreffen[3]).

Die Bekämpfung gleicht derjenigen der Schorfkrankheit des Birnbaumes. Bei der Bespritzung sind natürlich in diesem Falle in erster Linie die Blattoberseiten zu berücksichtigen.

V. inaequalis (Cooke) Aderh. var. *cinerascens* (Fuck.) Aderh. (= *V. aucupariae* [Lasch] Rostr.) lebt auf *Sorbus aucuparia*, *S. domestica* und *S. torminalis*; als Konidienform gehört dazu *Fusicladium orbiculatum* (Desm.)

---

[1]) Über die Sexualität von Venturia inaequalis (Cooke). Ad. Zeitschr. f. Botan. IX, 1917, S. 353—398.

[2]) R. Aderhold in Land. Jhrb., 25. Bd, S. 892; Ewert, Die Überwinterung von Sommerkonidien pathogener Ascomyceten 1910, **20**, 139.

[3]) Voges, E., Die Bekämpfung des Fusicladium. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn XX, 1910, S. 385; Eriksson, J., Die rote Farbe der Fruchtschale und die Schorfkrankheit der Obstsorten. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn XXI, 1911, S. 129—131.

v. Thüm. Nach den Untersuchungen von R. Aderhold[1]) ist dieser Pilz streng spezialisiert und vermag nicht auf *Pirus malus* überzugehen.

V. inaequalis (Cooke) Aderh. var. *eriobotryae* findet sich auf *Eriobotrya japonica* Lindl.

V. crataegi Ad. mit der Konidienform *Fusicladium crataegi* Ad. findet sich auf Blättern und Früchten von Crataegus-Arten[2]). Auch dieser Pilz vermag nach den Infektionsversuchen von R. Aderhold (a. a. O. 1903) nicht auf *Pirus malus* überzugehen.

Venturia cerasi Ad.[3]) lebt auf *Prunus avium* und *P. cerasus*, ferner auf *Prunus persica* und einigen anderen Prunus-Arten.

Die Krankheit befällt nur die Blätter und Früchte, während eine Erkrankung der Zweige, der „Grind", nicht vorkommt. Die „Rußflecken" der Blätter treten besonders auf der Oberseite derselben, selten auf deren Unterseite auf, sie fehlen jedoch mitunter trotz heftiger Erkrankung der Früchte auch völlig. Die schwarz-grünen, rundlichen Flecke sind im ganzen wenig auffallend, sie bilden nur einen zarten Anflug von etwa 1 mm Durchmesser. Bei starkem Befall sterben die Blätter aber gleichwohl ab. Die auf den Früchten auftretenden Flecke sind ebenfalls rund, klein und zart. Der Befall zeigt sich besonders auf den gerade in Rötung übergehenden Früchten. Das Wachstum der befallenen Früchte hört auf, und die Früchte verkrüppeln. Werden noch sehr junge von der Krankheit ergriffen, so fallen sie öfters auch ab.

Als Konidienform gehört hierher *Fusicladium cerasi* (Rabenh.) Sacc., welches vielleicht mit dem in Nordamerika und Südeuropa als Feind der Pfirsichkulturen auftretenden *Cladosporium carpophilum* v. Thüm. identisch ist. Die Konidien entstehen einzeln oder auch in kurzen Ketten (!); sie sind einzellig, spindel- bis walzenförmig, 16 bis 25 μ lang und 4 bis 6 μ breit, gelbbraun. Die Perithecien brechen aber ober- wie unterseits hervor und sind ohne Borsten. Die Ascosporen sind gelbgrün, 10 bis 14 × 4,5 bis 5,5 μ groß, und liegen mit der längeren Zelle im Ascus voran.

Erfahrungen über Sortenimmunität sind bisher nur in beschränktem Maße gesammelt worden. H. Zimmermann[4]) beobachtete anläßlich eines starken Auftretens des Kirschschorfes im Sommer 1911, daß derselbe besonders an *Prunus cerasus*, weniger an *Prunus avium* auftrat. Am meisten geschädigt wurde die Sauerkirsche „Großer Gobet", weniger stark die „Süßweichsel von Olivet", die „Ostheimer Weichsel" und „Herzogin von Angoulême".

Bei der Bekämpfung ist auf die Empfindlichkeit des Steinobstes gegen Kupferbrühen gebührend Rücksicht zu nehmen.

Venturia fraxini (Rostr.) Aderh. mit *Fusicladium fraxini* Aderh. lebt auf Eschenblättern. Die Konidien finden sich im Sommer, die Perithecien im Herbst.

---

[1]) R. Aderhold, Über Venturia Crataegi n. sp. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. XX, 1902, S. 195.

[2]) R. Aderhold, Arb. d. Bot. Abt. d. Versuchsstation zu Proskau II in Centralbl. f. Bakt. u. Par., 2. Abt., VI, 1900, S. 593; ferner in Landwirtsch. Jhrb. 1900, S. 541.

[3]) Fusicladium cerasi (Rabh.) Sacc., ein wenig bekannter Kirschenschädling. Blätter f. Obst-, Wein- u. Gartenbau 1913, S. 107—110.

[4]) Kann das Fusicladium von Crataegus und von Sorbus-Arten auf den Apfelbaum übergehen? Arb. Biol. Abt. f. Land- u. Forstwirtsch. am Kais. Gesundheitsamt, III, 1903, S. 436.

Die Gattung Didymella Sacc. zeichnet sich durch kahle Fruchtkörper und durch die eiförmigen, hyalinen, zweizelligen Sporen aus.

Didymella applanata (Nießl) Sacc. ist die Ursache der Rutenkrankheit von *Rubus idaeus* (der Fleckenkrankheit und des Absterbens der Himbeertriebe)[1]). Auf der Rinde der einjährigen Ruten entstehen blaugraue Flecke, welche sich meist um eine Knospe herum ausbreiten; dieselben vergrößern sich allmählich und erreichen oft mehrere Zentimeter Länge. Beim Verholzen platzt die Rinde in langen Streifen auf und löst sich in dünnen

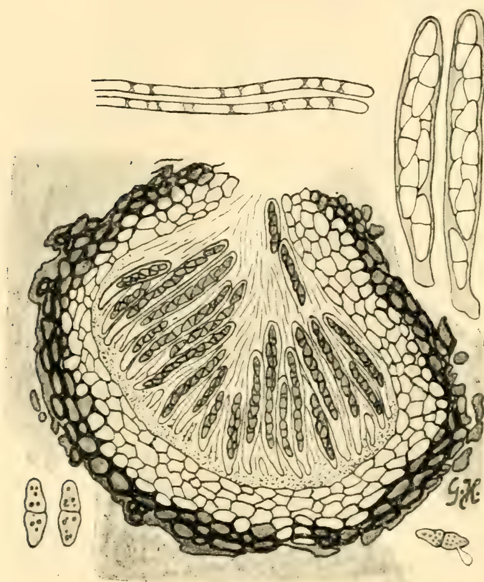


Abb. 174. Perithecium von Didymella lycopersici. $^{325}/_1$. Oben: Paraphysen und Schläuche. $^{640}/_1$ Unten: Sporen (Nach Klebahn.)



Abb. 175. Himbeerrutenkrankheit, verursacht von Didymella applanata. (Nach Lüstner.)

Blättchen los. Dabei treiben die Ruten im zweiten Jahre im Frühjahr nur mangelhaft, manchmal auch gar nicht aus, so daß die erkrankten Triebe inmitten eines frischen Wurzelausschlages stehen. Ein etwa vorhandener Fruchtansatz kommt meistens nicht zur Reife. In besonders schweren Krankheitsfällen wird auch der Wurzelaustrieb geschädigt; die Wurzeln erzeugen nicht, wie üblich, einige wenige, kräftige lange Ruten, sondern es sproßt aus ihnen hexenbesenartig eine mehr oder minder große Anzahl dünner, niedriger (etwa 25 bis 30 cm hoher), meist steril bleibender oder wenigstens nicht zum Fruchten kommender Triebe hervor.

[1]) Osterwalder, A., in Landw. Jahrb. der Schweiz, 1917, S. 405 und Schweiz. Obst- und Gartenbau-Zeit. 1917, S. 175.

Auf der abgestorbenen Rinde erscheinen im zweiten Jahre, durch Abschilfern der Oberhaut sichtbar werdend, die Perithecien. Die Asci sind 60 bis 70 × 10 bis 12 μ groß und enthalten, in der Regel zweireihig, acht Sporen von 16 μ Länge und 5 bis 6 μ Breite.

Die Krankheit wurde zuerst im Jahre 1917 in der Schweiz beobachtet. Seitdem hat sich dieselbe auch in Deutschland außerordentlich ausgebreitet. — Eindeutige Beobachtungen über die eventuelle Widerstandsfähigkeit einzelner Sorten stehen noch aus. — Zur Bekämpfung der Krankheit sind sämtliche befallenen Triebe abzuschneiden und zu verbrennen. Ein vorbeugendes Bespritzen mit $1^1/_2$%iger Kupferkalkbrühe wird empfohlen, ebenso eine Behandlung des Bodens mit Ätzkalk.

Didymella citri Noack erzeugt in Brasilien einen Rindenbrand an Orangenbäumen, speziell an *Citrus nobilis*[1]). Die Krankheit beginnt an eng begrenzten Stellen der Rinde als Pustelbildung; die ergriffenen Rindenpartien werden abgestoßen, so daß der Holzkörper entblößt wird. Durch Überwallung wird die Wunde nicht mehr geschlossen, sondern sie breitet sich weiter um den Stamm herum aus, der dadurch zuletzt vertrocknet. In den frisch erkrankten Rindenteilen wurden sehr kleine Pykniden mit mehr oder weniger langer, schnabelförmiger Mündung gefunden, in denen spindelförmige, farblose, 2 bis 2,5 μ breite und 7 bis 9 μ lange Konidien gebildet werden. In der trockenen Rinde treten die Schlauchfrüchte auf. Die Schläuche sind 42 bis 45 μ lang, 6 bis 10 μ breit und enthalten schief zweireihig angeordnet acht Sporen von 13,5 bis 18 × 3,5 bis 4,5 μ Größe. — Zur Bekämpfung genügt es, die erkrankten Rindenpartien bis in das gesunde Gewebe auszuschneiden und die Wunden mit Steinkohlenteer zu verschließen.

Didymella lycopersici Kleb., der Erreger des Tomatenkrebses, ist ein erst seit kurzem bekannter, aber anscheinend außerordentlich gefährlicher Schädiger der Tomatenkulturen[2]). Die Krankheit tritt an den Stengeln, in der Regel dicht über dem Erdboden auf. Es zeigen sich daselbst Flecke, welche rasch miteinander verschmelzen und bis zu 6 cm lange schwarze Stellen bilden. Der Befall kann einseitig oder stengelumfassend sein. Die erkrankten Stellen schrumpfen erheblich zusammen, so daß sich die kranken Gewebe scharf von den gesunden abheben. — Schon bei geringer Ausdehnung der Krankheitsherde an den Pflanzen beginnen dieselben zu welken und gehen nach kurzer Zeit zugrunde.

An den erkrankten Rindenpartien treten sehr zahlreich die Pykniden auf, welche zu *Diplodina lycopersici* Hollos zu stellen sind. Es werden in denselben sowohl einzellige wie zweizellige Sporen gebildet, welche bei Einfluß von Feuchtigkeit in langen Ranken hervorquellen. Die Sporen sind einzellig 6 bis 7 × 3 bis 3,5 μ bzw. zweizellig 8 bis 11 × 3 bis 4 μ groß. — Die Perithecien bilden sich an den gleichen Stellen wie die Pykniden, aber erst nach Überwinterung des Substrates; sie sind von den überwinterten Pykniden, mit denen sie gemischt vorkommen, ohne mikroskopische Untersuchung nicht zu unterscheiden. Die Schläuche sind zylindrisch,

[1]) Noack, Fritz, Pilzkrankheiten der Orangenbäume in Brasilien. Ztschr. f. Pflanzenkrankheiten X, 1900, S. 324—327.

[2]) Klebahn, H., Der Pilz der Tomatenstengelkrankheit und seine Schlauchfruchtform. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn XXXI, 1921, S. 1—16. Hier auch die ältere Literatur! — Heinsen, E., Das Auftreten und die Verbreitung des Tomatenkrebses bei Hamburg. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn XXXI, 1921, S. 16—18.

70 bis 95 × 9 bis 10 μ groß. Die acht Sporen liegen ein- bis zweireihig und sind 16 bis 18 × 5,5 bis 6,5 μ groß. Die Querwand liegt annähernd in der Mitte. Die Paraphysen sind 3 bis 4 μ dick. Die Sporen werden ausgeschleudert.

Das Verhältnis von *Didymella lycopersici* zu der auf *Cucurbitaceen* lebenden *Mycosphaerella citrullina* (s. d.) bedarf noch einer Nachprüfung, da Massee angibt, daß ihm Übertragungen des letzteren Pilzes mittels der Konidien von *Cucumis sativus* auf *Solanum lycopersicum* und von diesem auf eine Cucurbita-Art gelungen sei (vgl. Klebahn a. a. O. S. 12).

Über eine erfolgreiche Bekämpfung des Schädlings weiß man bis jetzt noch sehr wenig. Nach Heinsen (a. a. O.) soll sich eine frühzeitige Anwendung von Kupferkalkbrühe noch am meisten bewährt haben. Das sicherste dürfte sein: sorgfältiges Auflesen und Verbrennen des Krautes nach der Ernte und Aussetzen des Tomatenanbaues während mehrerer Jahre.

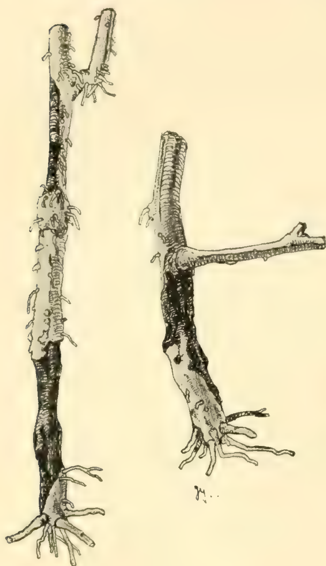


Abb. 176. Didymella lycopersici. Untere Stengelteile krebskranker Tomatenpflanzen mit Adventivwurzelbildungen oberhalb der erkrankten Stellen. (Orig. n. d. N.)

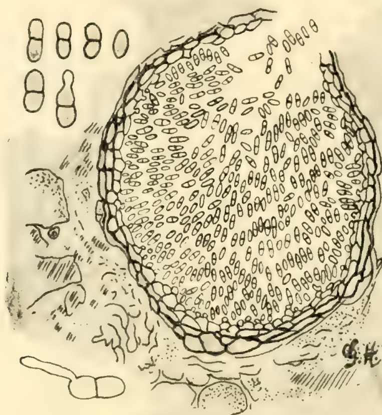


Abb. 177. Pyknide von Didymella lycopersici. $^{420}/_1$. Links: Konidien, frisch in Wasser bzw. nach 24 Stunden keimend. $^{640}/_1$. (Nach Klebahn.)

Die Gattung Didymosphaeria Fuck. wird als eine borstenlose Venturia charakterisiert. Die Borsten an der Perithecienmündung sind jedoch, wie besonders aus der Diagnose der *Venturia pirina* von Aderhold hervorgeht, nicht immer entscheidend. Die Berechtigung der Gattung ist daher nicht über jeden Zweifel erhaben. — Speziell für *D. populina* Vuill. erachten wir die Identität mit *Venturia tremulae* Aderh. für sichergestellt (vgl. S. 631).

Die Gattung Dilophia Sacc. besitzt sehr lange, fädig-spindelförmige, vielzellig-quergeteilte Sporen, welche beidendig mit einem fadenförmigen Anhängsel versehen sind.

Dilophia graminis (Fuck.) Sacc. gilt als Perithecienform des Pyknidenpilzes *Dilophospora graminis* Desm., welcher auf Wiesengräsern, aber auch auf *Triticum sativum* und *Secale cereale* lebt und die „Federbuschsporenkrankheit" (benannt nach dem Haarbusch an beiden Enden der Pyknosporen) verursacht. Mehr oder weniger große Stellen der Ähren verwandeln sich in eine die einzelnen Ährchen verklebende und pechartig überziehende, außen schwarze, innen weiße, anfangs fleischige, später trockene Masse. Sehr häufig kommen die befallenen Ähren auch nicht zum Schossen, sondern bleiben verkrüppelt in der mißfarbig gewordenen Blattscheide stecken. Auffallenderweise tritt der Pilz häufig an solchen Weizenähren auf, welche von dem Älchen *Tylenchus tritici* Bauer befallen sind. Eine Erklärung für diese schon von Richon im Jahre 1882 festgestellte Tatsache steht bis jetzt noch aus. — Auf den erkrankten Pflanzenteilen entstehen massenhaft die Pykniden. Die sehr charakteristischen Pyknosporen sind zylindrisch, innen mit einer Reihe sehr kleiner Öltröpfchen versehen, 10 μ lang, 1,5 bis 2 μ dick, und beidendig mit 4 bis 6 einfachen oder gabelteiligen, 4 bis 5 μ langen, 0,5 μ dicken Borsten besetzt. Die Perithecien werden nur selten beobachtet.

Die Krankheit, welche aus England, Frankreich und der Schweiz schon seit längerer Zeit bekannt ist, wurde auf Getreide in Deutschland zum ersten Male im Jahre 1921 festgestellt. Sie tritt seitdem im Rheinland, in Rheinhessen und in Baden auf. Seinerzeit wurde ein Befall bis zu 30% beobachtet. — Für die Verhütung der Krankheit ist vor allem die Verwendung einwandfreien, reinen Saatgutes und Saatgutbeize wichtig, da die Krankheit durch das Saatgut verschleppt werden kann.

Die Gattung Metasphaeria Sacc. ist durch hyaline, ellipsoidische oder längliche, durch Querwände mehrfach geteilte Sporen (ohne Anhängsel!) ausgezeichnet. Viele Arten derselben befallen lebende Pflanzen, wenn auch ihre Perithecien durchgängig erst im toten Substrat gefunden werden. Als Schädiger von Kulturpflanzen treten die Angehörigen der Gattung weniger in Erscheinung. Von einer Angabe einzelner Arten kann daher abgesehen werden.

Die Gattung Leptosphaeria Ces. et de Not. unterscheidet sich von der vorhergehenden lediglich durch die gefärbten, schwach gelblichen bis dunklen Sporen. Durch die borstenlosen Fruchtkörper ist die Gattung von der sonst ähnlichen *Pocosphaeria* Sacc. verschieden.

Leptosphaeria sacchari Breda de Haan ruft die Ringfleckenkrankheit auf den Blättern von *Saccharum officinarum* hervor[1]). Auf den Blättern entstehen kleine, mißfarbene, dunkelbraune oder rötlich gerandete Flecken. Später werden im abgestorbenen Gewebe die Perithecien gebildet. — Die Krankheit tritt u. a. in Indien, auf Java und den Hawaischen Inseln auf. Auf letzteren wird das gelbe Caledoniarohr und Demarara Nr. 117 sehr stark, Lahainarohr hingegen nur vereinzelt von der Krankheit angegriffen[2]).

Leptosphaeria herpotrichoides de Not. (= *L. culmifraga* [Fries] Ces. et de Not.), der Roggenhalmbrecher, erzeugt eine Fußkrankheit des Ge-

[1]) Wakker und Went, Die Ziekten van het Suikerriet op Java, S. 149.

[2]) Stok, J. E. van der, Waarnemingen en beschouwingen omtrent ziekte en plagen in het suikerriet op de Hawai-Eilanden. Archief voor de Suikerindustrie in Nederlandsch-Indie. Surabaya. 20. Jahrg. 1912, S. 529—568, 609—631.

treides, besonders von *Secale cereale*[1]), findet sich aber auch auf *Triticum sativum, Hordeum sativum* und *Avena sativa*[2]). — Das Mycel des Pilzes bewohnt das unterste Halmglied, welches eine bräunliche Färbung annimmt. Die mechanischen Gewebselemente werden in diesem Teil der Nährpflanze schlecht ausgebildet. Dadurch bricht der Halm bei Einwirkung des Windes an dieser Stelle leicht ab. Aber auch wenn letzteres nicht geschieht, bleiben die befallenen Pflanzen in der Entwicklung zurück und kommen oft gar nicht oder nur kümmerlich zum Schossen. — Schon im Juni beginnt auf den erkrankten Halmteilen das Reifen der Perithecien. Diese sind gedrückt kugelig, stehen zuletzt fast frei auf dem Substrat und sind gewöhnlich am unteren Teil mit braunen, dichten, gewundenen Fäden zottig behaart. Die Asci sind 80 bis 100 μ lang und 10 μ dick. Die Sporen sind 6 bis 8fach septiert, gelb, 24 bis 50 μ lang und 4 bis 5 μ dick.

Die Fußkrankheiten des Getreides[3]) sind in landwirtschaftlichen Kreisen gefürchtet; sie sind auf verschiedene Pilze zurückzuführen, die wohl die eine oder andere Getreideart bevorzugen, aber nicht streng an dieselben gebunden sind. Man vergleiche nachstehende Tabelle:

Die wichtigsten pilzlichen Erreger der Fußkrankheiten des Getreides.

Erreger	Wirtspflanze[4])	Morphologie des Erregers.
1. Leptosphaeria herpotrichoides de Not.	**Secale cereale** Triticum sativum Hordeum sativum Avena sativa	Dunkles Mycel am Halmgrund. Sporen gelb, spindelförmig, 6—8fach septiert, 24—50 × 4—5 μ.
2. Ophiobolus herpotrichus Sacc.	**Triticum sativum** Hordeum sativum Secale cereale Avena sativa (selten!)	Dunkles Mycel am Halmgrund. Sporen gelblich, fadenförmig, Öltropfen und zahlreiche Querwände enthaltend, 130—150 × 2—2,5 μ.
3. Ophiobolus graminis Sacc.	**Triticum sativum** Selten auf anderen Getreidearten	Dunkles Mycel am Halmgrund. Sporen hyalin, stabförmig, bisweilen gekrümmt, mit vielen (10—30) Öltröpfchen, 70—75 × 3 μ.
4. Calonectria graminicola (Berk. et Brm.) Wr. (Fusarium nivale Ces.)	**Secale cereale** Triticum sativum	Weißliche oder rosa gefärbte Pilzhyphen am Halmgrund. Evtl. auch die Sichelsporen des Fusarium.
5. Hendersonia herpotricha Sacc.	**Triticum sativum** Hordeum sativum Secale cereale	Dunkle Pykniden mit mehrfach septierten, schwachgekrümmten, grünlichgelben Sporen von 36 × 6 μ.

6. Fusarium-Arten, die zum Teil auch als echte Welkekrankheiten auftreten. Man vergleiche die Bearbeitung der Gattung Fusarium von H. W. Wollenweber in dem demnächst erscheinenden Band 3 dieses Handbuches.

[1]) B. Frank, Über die in Deutschland neu aufgetretenen Getreidepilze usw. Ztschr. f. Pflanzenkrkhtn V, 1895, S. 10.

[2]) Remy u. Lüstner, Bericht über das Auftreten von Feinden und Krankheiten der Kulturpflanzen in der Rheinprovinz im Jahre 1910. (Veröffentl. d. Landwirtsch. Kammer f. d. Rheinprovinz 1911, Nr 3.)

[3]) Krüger, Fr., Untersuchungen über die Fußkrankheiten des Getreides. Arb. aus d. Kais. Biolog. Anstalt f. Land- u. Fortswirtschaft VI, 1908, S. 321—351.

[4]) Die bevorzugte Wirtspflanze in Fettdruck.

Abgesehen von einigen Fusarium-Arten, die als echte Parasiten leben, sind die Erreger der Fußkrankheiten jedoch Schwächeparasiten, deren Auftreten durch eine Reihe von äußeren Verhältnissen begünstigt wird. Witterungsverhältnisse (besonders Frühjahrsfröste), ungünstige Lage der Felder und schlechte Bodenverhältnisse schwächen die Widerstandskraft gegen die Angriffe dieser Pilze.

Im übrigen ist die Biologie sowohl von *Leptosphaeria herpotrichoides* wie diejenige der anderen Fußkrankheitserreger noch in mancher Hinsicht ungeklärt. So weiß man noch nicht, ob die betreffenden Pilze mit dem Saatgut verbreitet werden und in welchem Entwicklungsstadium die Getreidepflanzen von ihnen befallen werden.

Laut Eriksson[1]) ist die Krankheit in Frankreich seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts bekannt. Allgemeine Aufmerksamkeit erregte sie aber dort erst in den siebziger Jahren auf Weizen. Im Jahre 1894 trat sie in Norddeutschland an Roggen schwer verheerend auf und vernichtete an einigen Orten bis zu 75% der Ernte. Vom Jahre 1903 ab hat die Krankheit die Winterweizenfelder in Schweden ab und zu stark heimgesucht und die Ernte vielerorts bedeutend verringert.

Eingehendere Erhebungen über die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Getreidesorten stehen noch aus. In Schweden haben nach Eriksson (a. a. O. 1913) die alten Landweizensorten und deren Nachkommen, wie mittelschwedischer sammetiger und mittelschwedischer glatter Landweizen, am schwersten gelitten, während gewisse neue Sorten, wie Extra-Squarehead-, Fyris-, Grenadier-, Bore- und Topp-Squarehead-Weizen einigermaßen verschont geblieben sind.

Als wichtigste Vorbeugungsmaßnahme gegen die Krankheit dient ein geeigneter Fruchtwechsel. Die Stoppeln kranker Felder sind möglichst tief unterzupflügen oder besser abzubrennen.

Leptosphaeria tritici (Gar.) Pass[2]) befällt die Blätter der Getreidearten, insbesondere des Weizens, seltener der Gerste, des Hafers und des Roggens. Der Pilz erzeugt auf den Blättern und Scheiden anfänglich gelbliche, später vertrocknende Partien und tötet die ersteren schließlich, von der Basis des Halmes beginnend, ganz ab. — Dem Erscheinen der Perithecien gehen häufig Konidien vom *Cladosporium*- und *Sporodesmium*-Typus sowie Pykniden (*Septoria tritici* Desm.: Sporen 60 bis 65 μ lang, 3,5 bis 5 μ dick, mit 3 bis 5 Querwänden, in fleischfarbigen Ranken austretend) voraus, welche vielleicht in den Entwicklungskreis der *Leptosphaeria tritici* gehören. Durch das vorzeitige Absterben der Blätter wird der Körneransatz außerordentlich geschädigt. So wurde z. B. im Jahre 1895 durch diese Krankheit in der Umgegend von Kopenhagen an Gerste ein Schaden von etwa $1^1/_2$ Millionen Mark angerichtet. Über geeignete Bekämpfungsmaßnahmen ist bisher nichts bekannt geworden.

Leptosphaeria napi (Fuck.) Sacc. (= *Pleospora napi* Fuck.) schädigt in seiner Konidienform, *Alternaria brassicae* (Berk.) Sacc. (= *Sporodesmium exitiosum* Kühn, *Polydesmus exitiosus* Kühn) besonders den Raps (*Brassica napus*), weniger die anderen Brassica-Arten. Die Krankheit zeigt sich auf allen grünen Teilen, besonders aber auf den Schoten des Rapses. Im Juni

[1]) Die Pilzkrankheiten der landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. Leipzig 1913.

[2]) B. Frank, Über die in Deutschland neu aufgetretenen Getreidepilze usw. in Ztschr. f. Pflzkrkhten V, 1895, S. 10.

entstehen kleine, punktförmige, schwarze Häufchen, die schnell an Größe zunehmen. Das umgebende Gewebe der Schote wird mißfarbig und schrumpft zusammen, so daß beim leisesten Druck die Samen ausgestreut werden. An dem schwarzen Mycel entstehen lang-rübenförmige Konidiosporen. Dieselben haben 6 bis 12 Querwände und einige Längswände; sie sind 60 bis 140 μ lang, 14 bis 18 μ dick, die oberste Zelle ist länger und heller als die übrigen. Die Konidien werden in Ketten erzeugt, doch trennen sich die Ketten sehr bald, und man findet in der Regel nur eine anhaftende Konidie. Im Frühjahr werden an den dürren Stengeln die Perithecien gebildet. Die Ascosporen sind gelb, spindelförmig, mit 10 Querwänden, 56 μ lang und 6 μ dick. — Beim Auftreten der „Rapsschwärze" empfiehlt es sich, den Raps früh zu schneiden und den Schnitt nötigenfalls zur Nachreife aufzusetzen.

Eine Abart des genannten Konidienpilzes, Alternaria brassicae (Berk.) Sacc. var. dauci (Kühn) Ldau. erzeugt nach J. Kühn die Schwärze der Mohrrüben. Die Zugehörigkeit dieser Varietät zu Leptosphaeria ist jedoch noch nicht erwiesen.

Leptosphaeria sorbi Jacz.[1]) erzeugt auf den Blättern von *Sorbus aucuparia* grauweißliche, rundliche, braun umsäumte Flecken. Auf denselben erscheinen die Perithecien; die Art stellt also einen echten Parasiten dar! Die Schläuche sind keulenförmig, 55 bis 60 × 12 bis 14 μ groß. Die acht spindelförmigen, olivenfarbigen, vierzelligen, etwas gekrümmten Sporen messen 25 bis 30 × 4 bis 5 μ. Die Paraphysen sind fadenförmig. Der Pilz ist nach Jaczewski in Rußland anscheinend weit verbreitet.

Leptosphaeria coniothyrium (Fuck.) Sacc. wurde in Nordamerika als Schädling auf Rubus-Arten beobachtet[2]). Die befallenen Ruten welkten und starben ab; die grünen, fast ausgewachsenen Früchte vertrockneten.

Leptosphaeria circinans (Fuck.) Sacc. ist als der „Wurzeltöter" der Luzerne (*Medicago sativa* usw.) und der Trifolium-Arten aufzufassen, sofern die von J. Eriksson[3]) und vorher schon von anderen ausgesprochene Vermutung zutrifft, daß dieser Pilz die Schlauchfruchtform des als *Rhizoctonia medicaginis* DC. bezeichneten „sterilen Mycels" darstellt, was allerdings sehr wahrscheinlich ist.

Auf Luzerne- und Kleefeldern treten im Juni und Juli kreisförmige Fehlstellen auf, in denen die Pflanzen gelb und welk werden. Die Blätter der verfärbten Stengel vertrocknen, und die Pflanzen sterben ab. Von irgendeiner schädigenden Ursache sieht man an den oberirdischen Organen nichts; sobald man aber die Pflanzen aus dem Boden zieht, so bemerkt man, daß die Pfahlwurzel mit einem dichten, violetten Pilzgewebe umsponnen ist, das gewöhnlich auch den größten Teil der feinen Faserwurzeln umgibt. Dadurch, daß die Seitenwurzeln an der Spitze fortwachsen und das Mycel erst allmählich von der Basis her sie umspinnt, vertrocknet die Pflanze nicht auf einmal, sondern stirbt allmählich ab. Die Wurzeln werden weich und welk und verfaulen unter vollständiger Vermorschung des Gewebes. An verschiedenen Stellen der Wurzeln zeigt der Überzug eine verschiedene Dicke; mit der Oberhaut steht derselbe in fester Verbindung. — Von den Mycelüberzügen gehen auch Fäden und Stränge in

[1]) A. von Jaczewski, Über eine neue Pilzkrankheit auf der Eberesche (Sorbus Aucuparia). Ann. myc. I, 1903, S. 29—30.
[2]) G. P. Clinton in Rep. of the Connecticut Agric. Exp. Stat. for the year 1905.
[3]) Arkiv f. Botanik XIV, 1915, n. 12; hier die weitere Literatur.

das benachbarte Erdreich und stecken die in der Nähe stehenden Pflanzen an.

Eingebettet in den Filz finden sich zahlreiche, kleine, runde, braunschwarze Körperchen, welche als eine Art Sklerotien zu betrachten sind. — Als Fruchtform des geschilderten Mycels wird heute im allgemeinen *Leptosphaeria circinans* angesehen (vgl. J. Eriksson a. a. O. 1915), wenn der eindeutige Beweis dafür allerdings auch noch nicht erbracht ist. Die Schläuche sind länglich-keulenförmig, kurz gestielt, 112 bis 130 $\times$ 20 μ. Die Sporen sind breit spindelförmig, vierzellig, an den Querwänden eingeschnürt, die mittleren Zellen braun, die Endzellen heller oder farblos, 26 bis 28 $\times$ 10 bis 11 μ. — Ferner wird als in den Entwicklungskreis von *L. circinans* gehörende Pyknidenform *Hendersonia circinans* Sacc. angegeben, welche Sporen von der Form der Schlauchsporen bildet[1]).

Der Luzernetöter ist in Europa sehr weit verbreitet und tritt zuweilen mit äußerster Heftigkeit auf; auch für Amerika ist sein Vorkommen nachgewiesen.

Zur Bekämpfung der Krankheit schlägt Prunet[2]) vor, die betroffenen Stellen durch einen Graben zu isolieren, dessen Wände mit Schwefel bestreut werden, während die infizierte Stelle mit einer dicken Schicht Kalk bedeckt werden soll. Auf den erkrankten Stellen muß der Luzernebau mehrere Jahre ausgesetzt werden.

Leptospaeria vagabunda Sacc. verursacht nach Oudemans[3]) eine Erkrankung junger Lindenzweige.

Leptosphaeria hippophaes (Fabre) Rostr. parasitiert auf *Hippophaes rhamnoides*[4]).

Leptosphaeria phlogis Ritz. Bos kommt sehr häufig in Gemeinschaft von *Septoria phlogis* auf *Phlox decussata* vor[5]). Die befallenen Blätter verkümmern und sterben ab. Bisher konnte nicht festgestellt werden, welcher der beiden Pilze der Hauptschädiger ist; möglich wäre es übrigens, daß beide als verschiedene Fruchtformen zusammengehören.

Die Gattung Ophiobolus Rieß besitzt gelbliche, fadenförmige, parallel gelagerte Sporen, welche meist mit vielen Querwänden versehen sind. Häufig zerfallen die Sporen in ihre Einzelzellen, so daß dann die Schläuche mit vielen kleinen Sporen vollgepfropft erscheinen.

Ophiobolus herpotrichus Sacc. ist wie *Leptosphaeria herpotrichoides* (vgl. S. 644) und sein Gattungsgenosse *O. graminis* (s. u.) ein Erreger der Fußkrankheit, besonders des Weizens (*Triticum sativum*), welchen er ohne Unterschied der Varietäten angreift[6]). Die Krankheitserscheinungen gleichen denen, welche bei *Leptosphaeria herpotrichoides* geschildert wurden.

Die Perithecien, welche viel später als die von *Leptosphaeria herpotrichoides* — oft erst an den Stoppeln — reifen, brechen aus der Epidermis

[1]) Nach unserer Ansicht ist Hendersonia circinans nichts anderes als eine Altersform von Leptosphaeria circinans, bei welcher im Alter im Innern der Gehäuse die Schläuche resorbiert werden und welche dadurch zuweilen den Eindruck eines Pyknidenpilzes erweckt.

[2]) Compt. rend. CXVII, 1893, p. 252.

[3]) Kon. Akad. Wetensch. Amsterdam 1900.

[4]) Vgl. Rostrup, Plantepatologie, p. 473.

[5]) Ritzema Bos, Twee tot dus onbekende ziekten in Phlox decussata. Tijdschr. over plantenziekt V, 1899, S. 29.

[6]) Vgl. über diesen Pilz Cugini in Giorn. agrar. Ital. XIV, 1880, Nr 13, 14, und Boll. della Staz. agr. di Modena IX, 1890, S. 46; Marengi in Bollet. di Entomol. agr. e Patol. veget. VII, 1900, S. 126; van Hall in Tijdschr. over Plantenziekten IX, 1903; ferner Krüger in Arb. Kais. Biol. A. f. Land- u. Forstw. VI, 1908, S. 321.

hervor und sind mit langen, kriechenden, olivfarbigen oder dunkleren Haaren bedeckt. Die Schläuche sind 150 bis 185 μ lang und 9 bis 10 μ dick. Sie enthalten acht gelbliche, fadenförmige, nach unten verschmälerte und mit Öltröpfchen sowie zahlreichen Querwänden versehene Sporen von 135 bis 150 × 2 bis 2,5 μ Größe. Paraphysen sind vorhanden. — Nach den Untersuchungen von E. Voges[1]) gehört als Konidienform zu *O. herpotrichus Acremonium alternatum* Link, welches derselbe auf verschiedenen Substraten aus den Ascosporen erhielt. Jedenfalls scheint festzustehen, daß *Hendersonia herpotricha* Sacc. und *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc., die früher zu *O. herpotrichus* gerechnet wurden, nicht in dessen Entwicklungskreis gehören.

Die biologischen Verhältnisse des Pilzes sind ebensowenig bekannt wie diejenigen der anderen Fußkrankheitserreger. Wahrscheinlich geschieht die Infektion des Halmes schon bei der Keimung des Weizens, und zwar bei früh gesätem Winterweizen leichter als bei spät gesätem.

Der Pilz tritt in Italien, Deutschland, Dänemark und Holland bisweilen verheerend auf, und zwar meist in Gesellschaft der anderen Fußkrankheitserreger des Getreides (s. Übersicht S. 644). Bezüglich der Bekämpfung ist das bei *Leptosphaeria herpotrichoides* Gesagte zu vergleichen. Auf Feldern, auf denen *Ophiobolus* aufgetreten war, sollte man in den nächsten Jahren von Halmfrüchten höchstens Hafer anbauen, noch besser aber auf diese einige Zeit verzichten.

Ophiobolus graminis Sacc.[2]) ist dem vorigen nahe verwandt; er wurde zuerst in Frankreich als eine Ursache der ,,maladie du pied'' festgestellt, trat später in Belgien auf und ist seit 1894 auch aus Deutschland bekannt (s. Übersicht der Fußkrankheiten S. 644).

Bis zur Blütezeit entwickelt sich das Getreide normal; dann vergilben plötzlich die Blätter und die Halme vertrocknen. Die Ähren bilden nur schlecht ausgebildete Körner, und die Halme knicken dicht über dem Boden sehr leicht ab. Das Mycel des Pilzes wuchert in braunen, mehr oder weniger ausgedehnten Flecken am Grunde des Halmes.

Im Frühling entstehen auf den abgestorbenen Stoppeln die Perithecien des Pilzes. Dieselben sind fast oder völlig eingesenkt, glatt, kugelig. Die Schläuche sind 80 bis 90 × 12 bis 13 μ groß. Die acht hyalinen, stabförmigen, bisweilen gekrümmten Sporen sind an beiden Enden schwach verjüngt und stumpf; sie enthalten viele (10 bis 30) Öltröpfchen sowie meist drei Querwände und sind 70 bis 75 μ lang und 3 μ dick. Paraphysen fehlen. — Als Nebenfruchtform zieht Mangin ein *Coniosporium*, vielleicht *C. rhizophilum* (Preuß) Sacc. hierher, welches im Sommer auf alten Getreiderhizomen und Halmen in Deutschland und Frankreich vorkommt.

E. Schribaux fand bei ausgedehnten Versuchen, daß frühzeitige Getreidevarietäten weniger widerstandsfähig gegen die Krankheit sind. In Schweden ist dieselbe laut Eriksson besonders auf Bore- und Grenadier-Weizen schwer verheerend aufgetreten. — Im übrigen sei auf das verwiesen,

[1]) Centralbl. f. Bakt. u. Par. II, XLII, 1915, S. 49.

[2]) E. Prillieux et G. Delacroix, La maladie du pied du blé etc. Bull. Soc. Myc. France VI, 1890, S. 110; G. Delacroix, Sur le piétin des Céréales, l. c. XVII, 1901, S. 136; E. Schribaux, Le piétin ou maladie du pied des céréales. Journ. d'agric. pratique II, 1892, S. 317; L. Hiltner, Die Fußkrankheiten des Getreides. Sächs. landw. Zeit. 1894, Nr 33; L. Mangin, Sur le piétin ou maladie du pied du blé. Bull. Soc. Myc. France XV, 1899, S. 210.

was bei *Ophiobolus herpotrichus* und *Leptosphaeria herpotrichoides* gesagt worden ist.

Ophiobolus rubellus (Fries) Lind. (= *O. porphyrogonus* [Tode] Sacc.) ist weit verbreitet auf den abgestorbenen Stengeln größerer Kräuter, besonders häufig auf Kartoffelkraut. Die Perithecien stehen in bleichen, oft rötlich umrandeten Flecken. — Die gelblichen, fadenförmigen Sporen sind 120 bis 150 μ lang und 1 bis 1,5 μ dick. — Ein bemerkenswerter Schaden wird durch diesen Pilz jedenfalls nicht verursacht.

Die Gattung Pleospora Rabenh. ist ausgezeichnet durch die mauerförmig geteilten, ungeschwänzten Sporen in Verbindung mit kahlen Fruchtkörpern.

Pleospora graminea Hst. und M. Noack nom. nov.[1]) ist die Schlauchfruchtform von *Helminthosporium gramineum* Rabenh., welches als Ursache der Streifenkrankheit der Gerste (*Hordeum sativum*) von großer Bedeutung ist; beide Entwicklungsformen finden sich außerdem auf *Triticum repens.* Von den nahe verwandten Formen des *Helminthosporium foliicolum* (s. d.) sind jedoch die Schlauchfrüchte nur zum Teil bekannt. Da uns aber eine einheitliche Besprechung der *Gramineen* bewohnenden *Helminthosporium*-Arten wünschenswert erscheint, so soll auch *Pleospora graminea* bei den *Fungi imperfecti* (*Helminthosporium*) behandelt werden.

Pleospora trichostoma (Fr.) Wint. findet sich auf *Secale cereale.* Dieser Pilz ist die Schlauchfruchtform von *Alternaria trichostoma* Died. Phytopathologisch scheint derselbe ohne Bedeutung zu sein.

Pleospora hyacinthi Sor. ist nach P. Sorauer[2]) die Ursache der Schwärze der Hyacinthen. Die äußeren Schuppen sind mit schwarzen, stumpfen, fest aufsitzenden Überzügen bedeckt, die von einem rotbraunen Mycel gebildet werden. Die Fäden dringen auch in das Innere der Schuppen ein und werden dann fast hyalin. Als Konidienform findet man das *Cladosporium fasciculare* Fries, dessen Konidien sehr bald auskeimen und ihre Keimschläuche in die Gewebe gesunder Zwiebelschuppen entsenden können. Außerdem finden sich auf demselben Mycel zweierlei Pykniden, nämlich solche mit kleinen farblosen und solche mit größeren braunen Sporen. Im Herbst treten dann die Perithecien auf. Untersuchungen von anderer Seite scheinen bisher nicht wieder angestellt worden zu sein, so daß ein endgültiges Urteil, ob die angegebene Polymorphie der Fruchtformen richtig ist, noch nicht abgegeben werden kann. Die Krankheit tritt vorzugsweise bei übergroßer Feuchtigkeit auf und befällt die Zwiebeln besonders dann, wenn sie noch nicht völlig ausgereift sind. Das beste Vorbeugungsmittel würde deshalb sein, eine möglichst vollständige Ausreifung der Zwiebeln im Boden zu erzielen.

Pleospora putrefaciens (Fuckel) Frank erzeugt eine Schwärze auf den Blättern von Beta. Auf denselben entstehen, meist erst gegen den Herbst, anfangs gelbe, später braune Flecken, welche sich häufig über das ganze Blatt ausdehnen. Die erkrankten Blätter vertrocknen oder verfaulen, je nach den Witterungsverhältnissen. — Auf den Flecken erscheinen die sammetartigen, olivengrünen Rasen der Konidienform *Clasterosporium putrefaciens* (Fuck.) Sacc. (= *Sporodesmium putrefaciens* Fuck.). Die Sporen

---

[1]) Auf die Notwendigkeit dieser Namensänderung wird bei der Behandlung der Gattung Helminthosporium eingegangen werden.

[2]) Handbuch, 2. Aufl., II, S. 340; vgl. auch A. Massink, Untersuchungen über Krankheiten der Tazetten und Hyacinthen. Oppeln.

sind gelblich, mit 6 bis 7 Scheidewänden, bisweilen auch mit Längswänden, 82 µ lang, 16 µ dick, am Grunde mit einem etwa 56 µ langen Stiel. Die nach B. Frank[1]) dazugehörigen Perithecien entwickeln sich im Laufe des Winters auf den Blättern. Die länglich-keulenförmigen Schläuche enthalten je acht länglich-runde, 28 µ lange, gelblich-braune Sporen, welche sieben Querwände und einige Längswände besitzen.

Pleospora eriobotryae Pant. et Crist. ist als Ursache einer schweren Erkrankung von *Eriobotrya japonica* festgestellt worden[2]). Auf den Blättern erscheinen einzelne, zuweilen zusammenfließende, rundliche, 3 bis 4 mm Durchmesser habende, rötliche, mit einem scharf abgesetzten braunroten Rande umgebene Flecke. Auf den Flecken erscheinen zunächst die Konidienrasen von *Macrosporium eriobotryae* Pant. et Crist., später die Perithecien.

Pleospora tropaeoli Hals. soll in Amerika Blattflecken auf *Tropaeolum majus* erzeugen.

Pleospora hesperidearum Cattan. ruft die Schwärze der Orangenfrüchte hervor[3]). Die Früchte bekommen kleine verfärbte Stellen, die sich ausbreiten und mit schwarzen Pilzrasen bedecken. Allmählich schrumpfen die Früchte ein und werden hart. — Die Konidienform wird als *Sporodesmium piriforme* Corda bezeichnet. Die Konidiosporen sind umgekehrt eiförmig, zuerst quergeteilt, dann zellig, mit 2 bis 4 Fächern, braun, halbdurchsichtig, 28 bis 30 µ lang. Später erscheint die Perithecienform. Die Schläuche sind achtsporig, 120 bis 125 µ lang; die Ascosporen 40 bis 50 µ lang, 18 bis 20 µ breit.

Pleospora albicans Fuck. ist die Ursache einer Krankheit der Cichorienpflanze (*Cichorium intybus*), die sich an den Stengeln und später an den Blättern äußert. Es entstehen graugelbe Flecken mit unbestimmter braungelber Umrandung; später bleicht das ergriffene Gewebe vollständig aus, und es entstehen darauf die kleinen punktförmigen Pykniden der *Phoma albicans* Rob. et Desm., zu denen nach den Beobachtungen von E. Prillieux[4]) *Pl. albicans* Fuck. gehört.

Pleospora herbarum (Pers.) Rabenh. ist allgemein verbreitet auf den Stengeln, Fruchthülsen sowie seltener auf den Blättern zahlreicher größerer Kräuter. Als Konidienform gehört dazu (nach Brefeld) *Macrosporium commune* Rabenh. — Beide sind außerordentlich polymorph und wohl nur als Sammelarten aufzufassen, die dringend der Durcharbeit bedürfen. Wie weit die einzelnen, hier zusammengefaßten Pilze Parasiten sind, ist zur Zeit nicht zu übersehen.

Als besondere Varietät ist u. a. hierher zu stellen *Pl. herbarum* (Pers.) Rabenh. var. *theae* (N. Sp. als Art[5]), welche in ihrer Konidienform *Macrosporium commune* Rbh. var. *theaecolum* N. Sp. als Schädiger des Teestrauches festgestellt worden ist.

Die Gattung Gibellina Passer. gehört vielleicht zu den Pleosporaceen, jedoch ist ihre Stellung noch nicht geklärt. Sie ist ausgezeichnet

[1]) Krankheiten der Pflanzen, 2. Aufl. II. Bd S. 298.

[2]) Pantanelli, E., und Cristofoletti, U., Nuove malattie fungine di piante utili. Le stazioni sperimentali agrarie italiane. Modena. Bd 46. 1913. S. 625—641.

[3]) A. Cattaneo, La nebbia degli Esperidii. Archivio del Laboratorio Crittogamico di Pavia. III. Milano 1879.

[4]) Sur une maladie de la Chicorée etc. Bull. Soc. Myc. France XII, 1896, S. 82.

[5]) N. v. Speschnew, Die Pilzparasiten des Teestrauches. Berlin 1907. S. 18.

durch den Besitz eines eingesenkten, aus fädigen Hyphen bestehenden Stromas und durch zweizellige bräunliche Sporen.

Gibellina cerealis Pass. befällt das Getreide, besonders *Triticum sativum*, und wurde bisher in Italien und Ungarn beobachtet[1]). Die jungen Halme zeigen auf den Blattscheiden graubraun umrandete, runde, später längliche und zusammenfließende Flecken, die mit einer dicken Schimmelbildung filzartig überzogen sind. Die Blätter werden trocken und rollen sich schließlich ein; Ähren werden nicht angesetzt. Während zuerst auf den Schimmellagern reihenförmig eiförmige Sporen an den Mycelfäden nach Art von Oospora abgeschnürt werden, erscheinen später in den Flecken eingesenkt die Perithecien. Die Sporen sind zweizellig, gelb-kastanien- oder nußbraun, schwach kahnförmig oder leicht S-förmig gebogen, 22 bis 32 μ lang und 7,5 bis 9 μ dick. — Da die Wurzeln der Pflanzen gesund bleiben, so erfolgt die Infektion wahrscheinlich am Halm, und zwar wohl schon in sehr jungen Stadien. Da die Sporen bisher nicht zum Keimen zu bringen waren, so ist man über die Infektion der Pflanze sowie über die Bedingungen, unter denen die Erkrankung eintritt, noch nicht unterrichtet.

Massariaceae.

Die kohligen oder lederigen, derben Perithecien durchbrechen nur mit der kleinen, kurzen Mündung das Periderm und bleiben im übrigen vollständig eingesenkt. Sporen groß, gewöhnlich von einer Gallerthülle umgeben. — Meist Saprophyten.

Die Gattung Massaria de Not. ist durch braune, ellipsoidische bis spindelförmige, quergeteilte, mehrzellige Sporen ausgezeichnet.

Massaria theicola Petch ist ein gefährlicher Wundparasit des Teestrauches[2]). Der Zweig oder Stamm stirbt oberhalb der Infektionsstelle ab, da das Mycel des Pilzes die Gefäße verstopft. Die Perithecien werden, tief in die Rinde eingesenkt, entwickelt. Die Krankheit wurde früher als Trockenwirkung angesprochen.

Die Gattung Charrinia Viala et Ravaz ist in ihren systematischen Beziehungen noch ungeklärt, da die Entwicklung der erst ganz vereinzelt beobachteten Perithecien im Substrat noch unbekannt ist. Die Sporen sind zwei- oder vierzellig, länglich, hyalin. Die Paraphysen sind auffallend lang.

Charrinia diplodiella (Speg.) Viala et Ravaz ist die Ursache der als Weißfäule, *rot blanc*, *rot livide* oder *white rot* bekannten Krankheit der *Vitis*-Trauben[3]).

In der Regel treten die Krankheitserscheinungen an den sich entwickelnden jungen oder auch an den fast reifen Beeren auf. Sie beginnen meist am Trauben- oder Beerenstiel oder einem anderen Teil des Kammes. Die erkrankten Stielteile werden braun und schrumpfen etwas, indem

[1]) F. Cavara, Über einige parasitische Pilze auf dem Getreide. Ztschr. f. Pflzkrkhten III, 1893, S. 16.

[2]) T. Petch, A stem disease of Tea (Massaria theicola Petch). Circulars and Agricultural Journal Royal Botanic Gardens Ceylon 1907, 4, 21—30.

[3]) E. Prillieux, Maladies des plantes etc. Bd II, 1895, S. 181 (hier auch Angabe der älteren Literatur!); G. de Istvánffi, Etudes sur le rot livide de la Vigne (Coniothyrium diplodiella). Annales de l'Institut Central Ampélologique Royal Hongrois. Bd 2, 1902; H. Faes et M. Staehelin, Le Coître de la vigne (Coniothyrium diplodiella) ou maladie de la grêle. Annuaire agricole de la Suisse 1922, 2, 189; Dieselben, Nouvelle contribution à l'étude du Coître de la vigne etc. Ebenda 1923, 3.

gleichzeitig Pykniden auftreten. Die Beeren behalten im allgemeinen ihre Gestalt und verändern nur allmählich, vom Grunde an beginnend, ihre Farbe, bis sie grauweiß sind, und trocknen dann langsam unter Einfaltung der Oberhaut zusammen, während sich ihre Oberfläche mit Pykniden bedeckt. Bisweilen treten jedoch auch dunkler gefärbte Beeren auf, die den vom *Black rot* (*Guignardia Bidwellii*, s. d.) befallenen ähnlich sehen. Neben dem langsam verlaufenden Prozeß an den Beeren kann auch ein beschleunigter Verlauf eintreten, indem sie sehr schnell faulen und abfallen oder auch zusammentrocknen, so daß sie nur aus dem Samen und der spröden äußeren Hülle bestehen. Wenn die Stiele und Beeren vertrocknet sind, fällt die ganze Traube ab. Vom Traubenstiel aus geht die Erkrankung oft auf die jungen Triebe über. Bei ringförmiger Ausbreitung der Krankheit erfolgen Erscheinungen wie bei der Ringelung, indem sich über der erkrankten Stelle ein starker Wulst bildet und die oberhalb liegenden Blätter sich sämtlich röten und dann abfallen, worauf der Trieb vertrocknet. — Zuweilen werden auch noch andere Arten des Auftretens der Weißfäule beobachtet. So kann das Mycel auf die bereits verholzten Reben übergehen. Die Rinde blättert dann ab, und das Holz wird bloßgelegt: das Mark fächert sich und verschwindet bisweilen vollständig. Selbst die Blätter können befallen werden; sie nehmen eine schmutzig-grüne Farbe an und vertrocknen, ohne abzufallen. Bereits an den noch grünen Blättern kann Pyknidenbildung erfolgen, besonders in der Nähe der Blattnerven.

Die Perithecien des Pilzes sind außerordentlich selten. Die Ascosporen sind spindelförmig, farblos oder zitronengelb, zuerst zweizellig mit einer Einschnürung in der Mitte, bei der Reife in jeder Sporenhälfte noch mit einer zarten Querwand, 15 μ lang und 3,7 μ dick. — Außerdem sind 3 verschiedene Konidienfruktifikationen bekannt:

1. Eine Macropycniden-Form, welche als *Coniothyrium diplodiella* (Speg.) Sacc. bezeichnet wird. Es ist dies die bei weitem häufigste Fruchtform, von der oben bei Schilderung des Krankheitsbildes kurz als Pykniden-Form gesprochen wurde. Die Sporen sind kaffeebraun oder graubraun, einzellig, oval, birnförmig oder gebogen, in Schleimmassen austretend, 12 bis 13 μ lang und 4 bis 9 μ dick.

2. Eine Micropycniden-Form, welche auch als Spermogonien-Form bezeichnet wird. Die Sporen (Spermatien) sind stabförmig, in der Mitte angeschwollen, 4 bis 6 μ lang und 1,5 μ dick.

3. Eine Hyphomyceten-Form, welche auf 180 bis 250 μ hohen, oben verzweigten Konidienträgerbüscheln farblose, seltener hellbraune, 6 bis 8 μ lange und 3 bis 4 μ dicke Konidien erzeugt.

Zur Verbreitung des Pilzes dienen in erster Linie die Macropycnosporen. Dieselben werden, sobald die nötige Feuchtigkeit vorhanden ist, als Schleimmassen aus der Mündung hervorgepreßt. Als Optimum der Temperatur für die Keimung fand G. v. Istvanffy[1]) (a. a. O. 1902) 25 bis 30°; bei 5 bis 12° wird sie bedeutend gehemmt, bei 38° ist sie noch möglich. Die Keimschläuche der Macropycnosporen können die Reben an beliebiger Stelle infizieren. Wunden an grünen Trieben, wie sie beim Einkürzen verursacht werden, bieten besonders günstige Eingangspforten. Bei der Traube findet die Infektion an allen Stellen statt; indessen durchdringt

[1]) Über die Lebensfähigkeit der Botrytis-, Monilia- und Coniothyrium-Sporen (Ungar.). Math. ès termèsz. èrtes. 1903, **21**, 222.

der Keimschlauch nicht die Wachsschicht, die auf den Beeren sich befindet. Nach ihrer Entfernung wird die Epidermis jedoch leicht durchbohrbar. Die häufige Erscheinung, daß die Beeren von der Basis her ergriffen werden, hat wohl darin ihren Grund, daß dort die Nektarien liegen, welche leicht durchgängig sind. Im übrigen durchbohren die Keimschläuche die Epidermis an beliebiger Stelle und ziehen im Innern der Gewebe in den Intercellularen einher oder durchsetzen die Zelle quer. Der Durchbohrung der Zellwände geht ein Aufquellen voraus; augenscheinlich scheidet die Spitze des Fadens ein Enzym ab.

Die Überwinterung des Pilzes geschieht in Form der Macropycniden, mit welchen die eingeschrumpften Beeren reichlich besetzt sind. Selbst noch im Spätherbst und bei niederen Temperaturen geht die Neubildung derselben vor sich. Ganz besonders dienen der Überwinterung dichte sklerotiale Anhäufungen von Mycelfäden, in denen die Pykniden verborgen sind.

Die Krankheit stammt ursprünglich aus Nordamerika, wenn sie auch in Europa zuerst beobachtet worden ist; man kennt sie jetzt, außer aus ihrem Heimatland, aus Ungarn, der Schweiz, Italien, Frankreich, Österreich, Portugal, Spanien, Rumänien, Bessarabien, dem Kaukasus und Algier. In Deutschland wurde der Pilz nur zweimal beobachtet. Der angerichtete Schaden ist zuweilen sehr erheblich; so wurde derselbe im Jahre 1901 in Ungarn auf 8 Millionen Franken = 10% der gesamten Ernte geschätzt. Die Krankheit wird bekämpft durch Zurückschneiden der kranken Reben bis auf die gesunden Teile und Verbrennen des Abfalls; ferner sind die bei der Weinlese hängengebliebenen mumifizierten Trauben zu entfernen und zu vernichten. Zur Bespritzung eignet sich Kupferkalkbrühe; die jungen Trauben spritzt man auch mit 2,5%iger Kaliumbisulfitlösung. Am wirksamsten ist die Bespritzung in dem Zeitpunkt, in welchem die Pykniden die Oberhaut durchbrechen, weil das Fungizid dann in das Innere eingezogen wird und dort die Ausbildung der Sporen verhindert.

Gnomoniaceae.

Fruchtkörper in das Substrat, nur selten in ein Stroma eingesenkt, mit meist langer, schnabelförmiger, über die Oberfläche hinausragender Mündung. Besonders charakteristisch ist bei den meisten Gattungen der Scheitel der Schläuche, der verdickt ist und von einem Porus durchsetzt wird (vgl. jedoch Glomerella).

Die Gattung Ditopella de Not. ist ausgezeichnet durch vielsporige Schläuche mit kleinen, ein- oder zweizelligen, hyalinen Sporen.

Ditopella ditopa (Fries) Schroeter findet sich häufig auf *Alnus*-Zweigen und tötet unter Umständen die Spitzen ab, wobei die Rinde eine rotbraune Färbung annimmt. Die Fruchtkörper sitzen in der Oberhaut der Zweige und lassen sich mit dieser im Zusammenhang abziehen. Die Sporen sind 20 bis 25 μ lang und 3 bis 3,5 μ dick.

Die Gattung Rehmiellopsis Bubak et Kabat hat gleichfalls vielsporige Schläuche, aber schnabellose Perithecien und zweizellige Sporen.

Rehmiellopsis abietis (Rostr.) Bub. et Kab. lebt auf den Nadeln von *Abies alba*, *A. nobilis* und *A. cephalonica*[1]). In der zweiten Maihälfte tritt

[1]) Fr. Bubák, Zwei neue, Tannennadeln bewohnende Pilze. Naturw. Ztschr. f. Forst- u. Landw. 1910, 8, 313—320; E. Rostrup, Bidr. till Danmarks svampeflora I. Dansk Bot. Arkiv 1916.

Verfärbung der Nadeln ein, Ende Mai, Anfang Juni sind dieselben vollkommen gelb oder rötlichgelb. Schließlich verwelken sie unter Bräunung. Die Pflanze wird zwar zur Neubildung von Trieben aus den schlafenden Knospen veranlaßt, doch bleiben diese Neutriebe fast immer kurz.

Als Pyknidenform gehört hierher *Phoma bohemica* Bub. et Kab. mit 10 bis 16 μ langen und 4 bis 6,5 μ breiten Sporen. Die Ascosporen sind 13 bis 21 μ lang und 5 bis 6 μ dick; sie liegen zu 10 bis 24 in den Asci.

Der Pilz ist bisher besonders in Dänemark und Böhmen beobachtet worden und zwar an durch Spätfrost geschädigten Maitrieben. Da die Tannen besonders in ihrem unteren Teile unter den Frühjahrsfrösten leiden, so finden sich auch die pilztragenden Nadeln in der oberen Hälfte der Tannen seltener. Der Schaden ist nicht unbedeutend.

Die Gattung Mamiania Ces. et de Not. ist ausgezeichnet durch ein flach polsterförmiges, scharf umgrenztes Pseudostroma, aus dem die Perithecien mit langer, schwarzer, schnabelförmiger Mündung hervorragen. Die acht Sporen sind elliptisch oder eiförmig, hyalin, ein- bis zweizellig. Paraphysen fehlen.

Mamiania fimbriata (Pers.) Ces. et de Not.[1]) bildet auf den lebenden Blättern von *Carpinus betulus* kleine schwarze Polster, aus denen unterseits die gebogenen Hälse der Perithecien (bisweilen auch nur ein einziger Hals) hervorragen. Sporen 9 bis 11 μ lang und 3,5 bis 4 μ dick. Konidienformen scheinen der Bildung der Perithecien nicht voranzugehen.

Mamiania coryli (Batsch) Ces. et de Not. lebt in gleicher Weise auf Blättern von *Corylus avellana*. Die Sporen sind 8 bis 9 μ lang und 3 μ dick.

Die Gattung Gnomoniella Sacc. zeigt deutlich die Familiencharaktere der Gnomoniaceen: die geschnäbelten Perithecien und die am Scheitel verdickten, in der Mitte der Verdickung mit einem Kanal versehenen Schläuche. Von Mamiania unterscheidet sich Gnomoniella durch das Fehlen aller stromatischen Bildungen, von der sehr ähnlichen Gnomonia durch die einzelligen Sporen.

Gnomoniella tubiformis (Tode) Sacc. findet sich meist auf *Alnus glutinosa*, weniger auf *Alnus incana*[2]). Auf den Blättern entstehen gelblich verfärbte Flecken, die bisweilen den größten Teil des Blattes einnehmen. Als Konidienform gehört hierher *Leptothyrium alneum* (Lev.) Sacc., welches seine glänzend schwarzen, schildförmigen Fruchtgehäuse herdenweise auf beiden Blattseiten entwickelt. Sporen würstchenförmig, 6 bis 11 μ lang und 1,5 bis 2 μ dick. Die Perithecien bilden sich während des folgenden Winters; Ascosporen 14 bis 15 μ lang und 5,5 bis 6 μ dick. — Der Pilz ist in Mitteleuropa im Verbreitungsgebiet von *Alnus glutinosa* sehr häufig.

Die Gattung Glomerella v. Schr. et Spauld.

„Perithecien häutig, dunkelbraun, kugelig bis flaschenförmig, oft geschnäbelt, manchmal deutlich haarig, rasenförmig, mehr oder weniger zusammengesetzt und eingesenkt in ein Stroma, mit dem sie oft ein deutliches hartes Kissen bilden. Asci länglich, keulenförmig, oft schnell vergänglich, ohne Paraphysen. Ascosporen hyalin, zu 8 vorhanden, zweireihig angeordnet, länglich, gewöhnlich leicht gewölbt, einzellig." Nebenfruchtformen: Gloeosporium- bzw. Colletotrichum-Arten.

Eine schlecht umschriebene Gattung, deren Berechtigung und systematische Stellung dringend der Prüfung bedarf.

[1]) H. Klebahn, Haupt- und Nebenfruchtformen der Askomyceten I. Leipzig 1918, S. 311.

[2]) H. Klebahn in Ztschr. f. Pflzkrkhten 1908, **18**, 140.

Der Formenkreis von Glomerella cingulata (Stonem.) Spauld. et v. Schr.

Schlauchfruchtform	Gloeosporium-Form	Nährpflanze bzw. Substrat	Bemerkungen
Gl. cingulata (Ston.) Spauld. et v. Schr. = (*Gl. fructigena* [Clint.] Sacc.; *Gl. rufomaculans* [Berk] Spauld. et v. Schr.)	*Gl. fructigenum* Berk. form. *americana* F. Kr. (= *Gl. laeticolor* Berk.; *Gl. versicolor* Berk. et Curt.; *Ascochyta rufo-maculans* Berk.	Früchte von: *Pirus malus*, *Pirus communis*, *Prunus persica*, *Vitis vinifera*, *Ligustrum vulgare*, Zweige von: *Pirus malus*. Nach amerikan. Untersuchungen (s. Text) ist eine große Anzahl auf ganz verschiedenen Wirtspflanzen gefundener Gloeosporium-Arten mit diesem Pilz identisch	Aus den Vereinigten Staaten Nordamerikas und aus England bekannt
Gl. cingulata (Ston.) Spauld. et v. Schr. form. spec. *musae* F. Kr. (?)	*Gl. fructigenum* Berk. form. *americana* F. Kr. form. spec. *musae* F. Kr. (?)	Früchte von: *Musa*-Arten.	Anscheinend auf Musa-Arten spezialisiert. Weitere Prüfung ist erforderlich
	Gl. fructigenum Berk. form. *germanica* F. Kr.	Früchte von: *Pirus malus*, *Pirus communis*, *Prunus avium*, *Prunus cerasus* *Prunus domestica*	Von dieser europäisch-kontinentalen Form sind Perithecien bis jetzt unbekannt. Auch physiologisch scheint sich der Pilz vom vorhergehenden zu unterscheiden

Glomerella cingulata (Stonem.) Spauld. et v. Schr. (= *Gl. fructigena* [Clint.] Sacc.; *Gl. rufomaculans* [Berk.] Spauld. et v. Schr.)[1]) ist eine polyvore Art; sie findet sich auf verschiedenen Früchten und lebenden Pflanzen (s. u.).

Die fast kugeligen Perithecien dieses Pilzes sind einem stromatischen Lager, oft von dunkel-olivfarbigen Mycelien, eingesenkt. Die Asci sind fast keulenförmig, häufig mit kleinem Fuß versehen, vergänglich, 55 bis 70 μ lang. Die Ascosporen sind konkav-konvex; die Rückenseite ist stärker gekrümmt als die Bauchseite; das eine der schwach abgerundeten Enden erscheint plumper als das andere; die Größe schwankt zwischen 9 bis 24 × 3 bis 7,5 μ (im Mittel 16 bis 18 × 4,6 μ). — Als Nebenfruchtform gehört hierher: *Gloeosporium fructigenum* Berk. form. *americana* Krüg. Die kleinen Sporenlager sind mehr oder weniger konzentrisch angeordnet, meist

[1]) v. Schrenk and Spaulding, Bitter Rot of Apples. U. S. Dep. of Agric. Bureau of Plant Industry. Bull. 44, 1903; Shear and Wood, Studies of Fungous parasites belonging to the Genus Glomerella. U. S. Dep. of Agric. Bureau of Plant Industry. Bull. 253, 1913; F. Krüger, Beiträge zur Kenntnis einiger Gloeosporien I und II. Arb. a. d. K. Biol. Anst. f. Land- u. Forstw. 1913, **9**, 233—323; J. W. Roberts, The sources of apple bitter rot infections. (Glomerella cingulata.) U. S. Dep. of Agric. Bull. 684, 1918.

bald aufbrechend, und scheiden die Sporen in kleinen rötlichen Massen aus. Die Sporen sind grünlich, hauptsächlich länglich, einzellig mit deutlichem hyalinen Fleck; die Größe ist außerordentlich variabel, sie beträgt 10 bis 28 $\times$ 3,5 bis 7 μ, meist sind die Sporen 12 bis 16 $\times$ 4 bis 5 μ groß. In alten Pusteln treten bisweilen Borsten, d. h. dunkle, haarartige Gebilde, auf, wie sie für die Formgattung Colletotrichum charakteristisch sind.

Bezüglich *Glomerella cingulata* (Stonem.) Spauld. et v. Schr. form. spec. *musae* (Krüg.) und *Gloeosporium fructigenum* Berk. form. *germanica* Krüg. vgl. unten.

Glomerella cingulata ist phytopathologisch in erster Linie von Bedeutung als Ursache der Bitterfäule der *Pirus malus* sowie eines Zweigkrebses an *Pirus malus*, weniger als Erreger einer Fruchtfäule an *Pirus communis*, *Prunus persica* und *Vitis vinifera*.

Die Bitterfäule (*Bitter-rot*) der *Pirus malus* zeigt sich zunächst in dem Auftreten kreisrunder, brauner, scharf umschriebener Faulstellen. Charakteristisch ist, daß diese Faulstellen im Gegensatz zu den von *Sclerotinia fructigena* hervorgerufenen bald einsinken. Die Bräunung nimmt auch in der Regel nur einen geringeren Teil der Oberfläche, höchstens nur die Hälfte derselben, ein, dringt aber schnell in die Tiefe. Das Fruchtfleisch bekommt einen widerlich bitteren Geschmack. Zuletzt trocknen die Faulstellen unter Zähwerden ein und die Früchte mumifizieren. — Auf den Faulstellen erscheinen ziemlich bald, mehr oder weniger in konzentrische Ringe angeordnet, die Polster des Gloeosporium (s. o.). — Äpfel, deren Oberhaut verletzt ist, werden von dem Pilz unter allen Umständen und sehr schnell infiziert. Wie weit unverwundete Äpfel ergriffen werden können, bedarf noch weiterer Untersuchung. Die Anfälligkeit ein und derselben Apfelsorte scheint je nach der Gegend sehr verschieden zu sein, ohne daß man bis jetzt über die beeinflussenden Faktoren im klaren ist. — Der Erreger der Bitterfäule ist in Amerika weit verbreitet (bezüglich des Erregers der Bitterfäule auf dem europäischen Kontinent vgl. unten); er hat stellenweise, besonders in den um den 38. Breitengrad gelegenen Staaten, größte wirtschaftliche Bedeutung. Für das Jahr 1900 wurde die jährliche Schädigung der Apfelernte in den Vereinigten Staaten auf 10 Millionen Dollar berechnet. — Zur Bekämpfung[1]) ist die völlige Entfernung der Mumien und der Krebse (s. u.) im Laufe des Winters erforderlich. Gut bewährt hat sich die Kupferkalkbrühe, die am günstigsten wirkt, wenn die Früchte vor dem Erscheinen der Bitterfäule damit vollkommen überzogen werden. Letzteres ist nur durch mindestens drei nach dem Fruchtansatz vorzunehmende Bespritzungen zu erreichen.

Der Zweigkrebs an *Pirus malus* entwickelt sich namentlich im Herbst an alten Wunden (Hagelschlagverletzungen usw.). Anfangs entstehen kleine dunkle, etwas eingesunkene Stellen, auf denen die Rinde von Querrissen durchsetzt ist. Später, nachdem sich die Krebsstellen vergrößert haben, wird die tote Rinde abgehoben. Die Wundränder sind mehr oder weniger zerfetzt, der Holzkörper ist dunkel verfärbt. Auf den kranken Partien erscheinen, wenn auch meistens nicht so deutlich und so regelmäßig konzentrisch angeordnet wie auf den Früchten, die Pusteln der Gloeosporium-Form. — Im Laufe des zweiten oder dritten Jahres

[1]) J. C. Blair, Bitter Rot of Apples. Horticultural investigations. Bull. Nr 117 der Versuchsstation für den Staat Illinois 1907, S. 482—549.

kommen jedoch die durch *Gl. cingulata* hervorgerufenen Krebserkrankungen zum Stillstand, so daß dieselben als relativ harmlose Erscheinungen aufgefaßt werden können.

Auch auf einer Anzahl anderer Früchte (s. o.) erzeugt *Gl. cingulata* Fäulen, ohne daß diesen jedoch auch nur entfernt die Bedeutung der Bitterfäule der Äpfel zukäme. — Außerdem wird der Pilz von den amerikanischen Forschern von einer großen Anzahl wildwachsender und kultivierter Pflanzen angegeben. Näheres darüber vgl. bei Shear and Wood (a. a. O. 1913).

Glomerella cingulata (Stonem.) Spauld. et v. Schr. form. spec. *musae* F. Kr. findet sich in seiner Konidienform (*Gloeosporium fructigenum* Berk. form. *americana* F. Kr. form. spec. *musae* F. Kr.) nicht selten auf nach Deutschland eingeführten Musa-Früchten (Bananen)[1]. Auf den Schalen derselben treten eingesunkene, schwärzliche, allmählich in die noch gesunden Teile übergehende Flecke auf. Wenn diese auch vielfach durch Druck, Stoß, Überreife usw. verursacht werden, so sind andere doch auf Gloeosporium-Infektion zurückzuführen. Bald zeigen sich auf diesen auch die Konidienlager des Pilzes. In der Kultur erhielt F. Krüger (a. a. O. 1913) die Perithecien. Sowohl in der Gloeosporium- wie in der Schlauchfrucht-Form ist, nach den Untersuchungen von F. Krüger, der Pilz mit *Gl. cingulata* identisch; jedoch faßt der genannte Forscher auf Grund seiner Impfversuche denselben als eine spezialisierte Form auf. — Ob es sich in allen Fällen, wo Gloeosporium-Arten auf Bananen auftreten, um den gleichen Pilz handelt, läßt sich noch nicht sagen. — Die Schädigungen werden verhütet durch luftige, trockene und kühle Aufbewahrung der Bananen sowie vorsichtige, die Bildung von Druckflecken, Wunden usw. ausschließende Behandlung der Früchte.

Gloeosporium fructigenum Berk. form. *germanica* F. Kr. ist dem *Gl. fructigenum* Berk. form. *americana* F. Kr.[2]) außerordentlich nahe verwandt. Es ist morphologisch von diesem kaum zu trennen; das Wachstumsoptimum des Pilzes liegt jedoch bei etwa 26 ° C, während das der amerikanischen Form bei etwa 29 bis 30 ° C liegt. Perithecien sind bisher nicht beobachtet worden. — Es ist dies die auf dem europäischen Kontinent anscheinend ausschließlich vorkommende Form.

Der Pilz tritt phytopathologisch nur als Erreger von Fruchtfäulen in die Erscheinung. Am wichtigsten ist sein Auftreten auf Kernobst (*Pirus malus* und *P. communis*), doch kommt er auch auf Kirschen (*Prunus cerasus* und *P. avium*) und Pflaumen (*Prunus domestica*) vor[3]. Das Kernobst wird sowohl am Baum wie auf dem Lager (vgl. S. 317) befallen. Das Krankheitsbild gleicht dem oben geschilderten, aus Amerika bekannt gewordenen vollständig. Die gloeosporiumkranken Kirschen waren nach den Beobachtungen von A. Osterwalder und von G. Lüstner (a. a. O.) gebräunt und unter Einsinken geschrumpft. Die Oberfläche der kranken Stellen

[1]) R. Laubert, Die Gloeosporiumfäule der Banane und die Gloeosporium- und Phyllosticta-Blattfleckenkrankheit des Efeus. Gartenflora 1910, **59**, 409—415; F. Krüger a. a. O. 1913.

[2]) F. Krüger, Beiträge zur Kenntnis einiger Gloeosporien I und II. Arb. a. d. K. Biol. Anstalt für Land- und Forstwirtsch. 1913, **9**, 233—323.

[3]) R. Laubert, Die „Bitterfäule" oder Gloeosporium-Fäule der Äpfel. Deutsche Obstbauzeitung 1910, **56**, 175—179; A. Osterwalder, Gloeosporiumfäule der Kirschen. Centralbl. f. Bakt. u. Par. II, 1904, **11**, 225—226; G. Lüstner, Gloeosporiumfäule der Kirschen. Ber. Kgl. Lehranst. f. Obst-, Wein- u. Gartenbau zu Geisenheim a. Rh. f. d. Jahr 1907; P. Sorauer, Nachträge II, Bittere Pflaumen, Ztschr. f. Pflzkrkhten 1911, **21**, 145.

war mit kleinen weißen Pusteln reich besetzt, die sich in feuchter Luft schnell mit rotgelben, aus den Sporen des Pilzes bestehenden Tröpfchen bedeckten. — Abweichend war das von P. Sorauer (a. a. O. 1911) beobachtete Krankheitsbild an Pflaumen. Trotz ihres bitteren Geschmacks war denselben äußerlich kaum etwas anzusehen, und nur bei genauer Betrachtung bemerkte man kleine unregelmäßig verteilte Stellen, denen der normale Glanz fehlte. Diese Stellen vertieften sich bald unter gleichzeitiger Vergrößerung, während die Oberfläche eine wachsweiße Farbe annahm. Traten keine sekundären Infektionen hinzu, so blieben die eingesunkenen Stellen glatt und trocken und bedeckten sich nach 14 Tagen mit den Gloeosporium-Lagern.

Bezüglich der Bekämpfung ist das oben, bei Besprechung der amerikanischen Form Gesagte zu vergleichen.

Glomerella Lindemuthianum Shear erzeugt die Brennfleckenkrankheit von *Phaseolus vulgaris*[1]). Dieselbe tritt auf Blättern, Stengeln und, besonders auffallend, auf den Hülsen auf. Es zeigen sich auf letzteren eingesunkene Flecke bis zu 1 cm Durchmesser von brauner Farbe, mit dunklem, wulstigem Rande, auf denen in der Mitte später die kleinen, schmutzig-weißen Sporenlager erscheinen. Vielfach durchsetzen die Flecke die Hülsenwand und gehen auf die Samen über. Ähnliche Flecke treten bisweilen schon an den Keimpflänzchen auf, in der Regel, wenn dieselben aus infizierten Samen hervorgegangen sind. Die jungen Pflänzchen verkrüppeln und sterben ab, ebenso bei starkem Befall die Stengel, Blätter und Hülsen.

Abb. 178. Gloeosporium Lindemuthianum. Bohnen mit Brennflecken. (Nach Frank.)

Als Konidienform gehört hierher *Gloeosporium Lindemuthianum* Sacc. et P. Magn. Die Lager besitzen teils Borsten, teils fehlen solche. Die Sporen sind gipfelständig, länglich, gerade oder etwas gekrümmt, beidendig abgerundet, 15 bis 19 μ lang, 3,5 bis 5,5 μ breit, innen körnig[2]). Die Perithecien sind bisher nur von Shear und Wood (a. a. O. 1913) beobachtet worden[3]). — Die Infektion verläuft außerordentlich schnell: B. Frank (Ber. d. deutschen Bot. Ges. 1883, S. 33) infizierte erfolgreich junge Bohnen,

[1]) B. Frank, Über einige neue und weniger bekannte Pflanzenkrankheiten. Landw. Jahrb. 1883, **12**, 511 und Ber. d. deutsch. Bot. Ges. 1883, **1**, 31; Shear and Wood, Studies of Fungous parasites belonging to the Genus Glomerella. U. S. Dep. of Agr. Bureau of Plant Industry. Bull. 253, 1913; M. F. Barrus, Bean anthracnose (Colletotrichum lindemuthianum) Cornell Univ. Agric. Exp. Stat., Mem. 42, 1921, S. 99—209.

[2]) Der auf den Blättern vorkommende Pilz wurde übrigens als besondere Forma foliicolum Allesch. beschrieben.

[3]) Die von Halsted (Identity of Anthracnose of the Bean and Watermelon. Bol. Torr. Bot. Club. June 1893) angenommene Identität des Pilzes mit *Gloeosporium lagenarium* (Pass.) Sacc. et Roum. (= *Colletotrichum oligochaetum* Cav.) ist nach anderen Untersuchungen durchaus zweifelhaft.

welche schon nach 24 Stunden braune Flecke mit dem typischen Mycel zeigten. Der Pilz vermag im Boden an faulenden Pflanzenteilen längere Zeit lebensfähig zu bleiben; er wird aber noch häufiger mit infiziertem Saatgut eingeschleppt.

Der Parasit richtet bei ihm günstigen Verhältnissen, besonders bei feuchtwarmer Witterung, bei frühem Befall unter den Bohnen große Verwüstungen an. Unter diesen Umständen wird häufig die gesamte weitere Entwicklung der Pflanzen stark beeinträchtigt, was bei der Ernte in einer wesentlichen Herabminderung des Ertrages zum Ausdruck kommt. Ein später Befall bei nahezu abgeschlossenem Wachstum der Pflanzen vermag den Gesamtertrag kaum noch wesentlich herabzusetzen. Dagegen ist die Ernte von solchen als Saatgut minderwertig. Der Pilz ist in Europa seit dem Jahre 1875 bekannt, in Deutschland jetzt allgemein verbreitet.

Die Anfälligkeit der einzelnen Sorten ist sehr verschieden, sie ist jedoch stark von äußeren Faktoren abhängig[1]). Im allgemeinen sind Stangenbohnen (*Ph. v. ssp. communis*) viel widerstandsfähiger als Buschbohnen (*Ph. v. ssp. nanus*). — Die Bekämpfung der Krankheit setzt die Verwendung eines einwandfreien (eines sorgfältigst verlesenen) Saatgutes voraus. Die Beizung eines solchen zur Vernichtung zufällig beigemengter Krankheitskeime (mit 0,25% Uspulun oder 0,25% Germisan, 1 Stunde im Tauchverfahren) ist empfehlenswert; minderwertiges Saatgut büßt durch langdauernde Beizung höchstens den Rest der Keimfähigkeit ein. Auf verseuchten Feldern sind die Ernterückstände sorgfältig zu sammeln und zu verbrennen.

Glomerella gossypii Edgert. verursacht die Anthraknose der Baumwollpflanzen (*Gossypium spec.*)[2]). Der Pilz kommt auf allen Teilen seiner Wirtspflanzen vor. Seine Gegenwart wird am leichtesten ersichtlich an den Kapseln, welche im Falle der Erkrankung in der Nähe der Spitze kleine dunkelpurpurrote Flecke zeigen. Bei geeignetem feuchtwarmen Wetter nimmt schließlich die ganze Außenseite der Kapsel einen dunkelbraunvioletten Ton an. Auch die Wolle verfällt dieser Verfärbung. Häufig sind auf der verrotteten Wolle Häufchen lachsroter Sporenmassen vorzufinden.

Die Krankheit wird auch auf den jungen, nur wenige Tage alten Sämlingen in Gestalt unregelmäßiger Flecken auf den Cotyledonen beobachtet, welche bei passender Witterung vollständig zerstört werden; zuweilen gehen sogar die ganzen Pflanzen unter dem Einfluß des Pilzes ein.

Die Konidienform ist als *Colletotrichum gossypii* Southw. zu bezeichnen. Dieses ist nahe verwandt mit *C. malvarum* (A. Br. et Casp.) Southw., aber nicht identisch. Charakteristisch ist die lachsrote Farbe der Sporenmassen und die sehr große Menge der Setae. Die Ascosporen sind 12 bis 20 $\times$ 5 bis 8 μ, im Durchschnitt 13 bis 14 $\times$ 7 μ groß.

Der Pilz kann durch Samen aus erkrankten Kapseln übertragen werden. Im Boden und in abgestorbenen Pflanzenteilen können Sporen und Mycel sich höchstens ein Jahr lang lebend erhalten.

---

[1]) H. Pape, Versuche mit Busch- und Stangenbohnen. Mitt. Biol. Reichsanst. 1920, **18**, 42; Ders., Beobachtungen und Untersuchungen an Busch- und Stangenbohnen. Ebenda 1921, **21**, 28; E. Schaffnit, Neuere Untersuchungen über die Brennfleckenkrankheit der Bohnen. Beiträge zur Pflanzenzucht 1922, **6**, 25—34.

[2]) C. W. Edgerton, The perfect stages of the cotton anthracnose. Mycologia 1909, **1**, 115—119; H. W. Barre, Cotton anthracnose. Bulletin Nr. 164 der Versuchsstation für South Carolina in Clemson College, 1912.

Die Krankheit verursacht in den Vereinigten Staaten zum Teil erheblichen Schaden; so entstehen im Staate Süd-Carolina Verluste zwischen 10 und 60%. Für das Auftreten des Pilzes ist feuchtes und kühles Wetter im Frühjahr und feuchte und warme Witterung im August und September besonders günstig. Als anfällig werden die Sorten „Cook", „Browe", „Blue Ribbon", „Columbia" und „Triumph", als relativ widerstandsfähig „Toole", „Peterkin", „King" und „Cleveland" genannt. Zwecks Bekämpfung ist auf gesundes Saatgut Wert zu legen und Wechselwirtschaft zu treiben.

Glomerella lycopersici F. Kr. ist als Erreger einer Fruchtfäule auf *Solanum lycopersicum* festgestellt worden[1]). An der Infektionsstelle wird der rote Farbton der Früchte dunkler, stumpfer, unter gleichzeitigem Erweichen der unter der Oberhaut liegenden Partien. Zuweilen sind die Stellen rund, oft völlig kreisförmig. Bald erscheinen die gelblichweißen oder hell-orangefarbenen Pusteln der Konidienlager (s. u.). Kommen keine sekundären Infektionen durch Bakterien, Schimmelpilze usw. hinzu, so verharrt die Frucht in diesem Zustande längere Zeit. Später schwindet jedoch der rote Farbton mehr und mehr, die Infektionsstelle nimmt eine grauschwarze Farbe an und sinkt ein, bis schließlich die ganze Frucht zusammenfällt und vollständig mumifiziert. Beim Eintreten sekundärer Infektionen schimmelt die Frucht, erweicht und wird zuletzt zu einem wäßrigen Brei.

Das Konidienstadium ist als *Gloeosporium lycopersici* F. Kr. zu bezeichnen. Die Konidien sind durchschnittlich 20 bis 22 $\times$ 4,7 bis 6,9 μ groß. Die Perithecien sind an spontan infizierten Früchten noch nicht, sondern nur in Kulturen und auf künstlich infizierten Früchten beobachtet worden. Die Form der Ascosporen ist sehr charakteristisch und weicht von der der *Glomerella cingulata* wesentlich ab. Es fehlt hier nämlich die dort typische Halbmondform. Die Sporen sind im Durchschnitt 15 bis 17,3 μ lang und 5,8 bis 6,9 μ dick.

Die geschilderte Fäule ist in Deutschland erst vereinzelt beobachtet worden. Auf andere Tomaten bewohnende Gloeosporium-Arten wird später einzugehen sein.

Die Gattung Gnomonia Ces. et de Not. entspricht dem Typus der Familie: die Perithecien sind meist geschnäbelt, die Schläuche am Scheitel verdickt und von einem Kanal durchbohrt. Die Sporen zu acht in den Schläuchen, hyalin, zweizellig. Paraphysen fehlen. — Bezüglich der Nebenfruchtformen herrscht bei einigen Arten große Mannigfaltigkeit, z. B. bei *Gn. veneta*; allgemein sind jedoch vorherrschend Formgattungen aus der Familie der Melanconiaceen, besonders Gloeosporium und Marssonia.

Gnomonia iliau Lyon[2]) erzeugt die Iliau-Krankheit von *Saccharum officinarum*. „Iliau" bedeutet „mit gebundener Haut" und weist auf ein Charakteristikum im Krankheitsbilde hin: sämtliche Blätter eines Schosses sind durch Mycel miteinander verklebt und können sich daher nicht in ihre natürliche Stellung begeben. Die Blattscheiden sterben ab, der von

[1]) F. Krüger, Beiträge zur Kenntnis einiger Gloeosporien. Arb. a. d. Kais. Biol. Anst. f. Land- u. Forstw. 1913, **9**, 233—323.

[2]) H. L. Lyon, Iliau, an endemic cane disease. Bulletin Nr. 11 pathologische und physiologische Reihe der Experiment Station of the Hawaiian Sugar Planters' Association. Honolulu 1912; C. W. Edgerton, The stem rot or Hawaiian „Iliau" disease of sugar cane. Phytopathology 1913, **3**, 93—98.

ihnen bedeckte Stengelteil ist buntfarbig, stahlblau, blutrot usw. Jüngere Pflanzen, welche erkranken, bleiben im Wachstum zurück, sterben bisweilen auch gänzlich ab; zuweilen knicken die Stengel nahe über dem Erdboden um, infolge Fäulnis der unteren Glieder. — Als Konidienform wird *Melanconium iliau* Lyon beschrieben. Die Infektion geschieht an der Basis der Blätter junger Pflanzen. — Die Krankheit ist bisher von den Sandwichsinseln und aus dem Staate Louisiana, besonders aus den kühleren, nördlicheren Teilen desselben, bekannt geworden. Die Schädigungen betragen bis zu 20%. Auf Hawai leiden alle bevorzugten Zuckerrohrsorten unter der Iliau-Krankheit, am widerstandsfähigsten sind noch die Demerara-Arten.

Gnomonia leptostyla [Fr.] Ces. et de Not.[1]) findet sich auf *Juglans regia*, *J. cinerea* und *J. nigra*. — Auf den Blättern und jungen Früchten entstehen rundliche oder unregelmäßig-eckige, braune, dunkelumrandete Flecke. Erscheinen dieselben zahlreicher, so gehen sie ineinander über, und es werden größere Gewebeteile zum Absterben gebracht. Die Blätter, wie auch die Früchte, fallen bei starker Erkrankung vorzeitig ab.



Abb. 179. Fleckenkrankheit der Walnuß. Das Blatt erkrankt durch Gnomonia leptostyla, die Frucht befallen von Septoria epicarpii. (Nach Lüstner.)

Auf den erkrankten Geweben, vorwiegend blattunterseits, aber auch blattoberseits finden sich die Konidienlager der *Marssonina juglandis* (Lib.) P. Magn. Die Sporen sind spindelförmig, gekrümmt, am Scheitel fast geschnäbelt, mit einer Querwand, hyalin, 20 bis 25 μ lang und 5 μ breit. Wahrscheinlich gehören außerdem kleine einzellige Konidien in den Entwicklungsgang von *Gn. leptostyla*, welche als *Leptothyrium juglandis* Rabenh. oder *Cryptosporium nigrum* Bon. bezeichnet worden sind. Die Perithecien an deren Unterseite hervorragend. Die Asci sind 50 bis 70 μ lang und 8 bis 14 μ dick; unten ist ein bis 15 μ langer dünner Stiel. Die Ascosporen erscheinen im folgenden Frühjahr mit den Schnäbeln aus der Blattfläche, sind spindelförmig, 19 bis 25 × 2,5 bis 3 μ groß, durch eine Querwand in zwei gleich große Zellen geteilt. — Die Bekämpfung der Krankheit kann im allgemeinen in ausreichender Weise durch Beseitigung des abgefallenen Laubes geschehen. Sämlinge, die nach unseren Erfahrungen auch befallen werden, bespritzt man nötigenfalls vorbeugend mit Kupferkalkbrühe.

---

[1]) H. Klebahn, Untersuchungen über einige Fungi imperfecti und die zugehörigen Ascomycetenformen. IV. Marssonia Juglandis (Lib.) Sacc. Ztschr. f. Pflkrkhten 1907, **17**, 223—237.

Gnomonia caryae Wolf befällt in Nordamerika *Hicoria ovata*[1]). Auf den lebenden Blättern findet sich die Konidienform, *Gloeosporium caryae* Wolf (Konidien 7 bis 10 × 1,5 bis 2 μ), auf den abgeworfenen Blättern im nächsten Frühjahr die Schlauchfruchtform. Ascosporen 25 bis 33 × 5 μ groß.

Gnomonia alniella Karsten verursacht eine sehr charakteristische Erkrankung der *Alnus incana*[2]) (nach F. W. Neger auch der „Roterle"). Auf den Blättern entstehen kreisförmige, tiefbraune Flecke, auf denen sich ein schneeweißes, zierlich baumförmig verästeltes Mycel strahlig ausbreitet. — Eine Konidienfruchtform gehört nicht zu diesem Pilz. Das sterile, durch sein „fibrillen"-artiges Wachstum ausgezeichnete Mycel wurde auf Grund falscher Voraussetzung als *Asteroma alniella* Vleugel beschrieben. Schon im Herbst finden sich auf den noch am Baum hängenden Blättern die Anlagen der Perithecien, die aber erst nach dem Abfall der Blätter zur Reife gelangen. Die Ascosporen bestehen lt. H. Klebahn (a. a. O. 1918) aus einer oberen größeren ellipsoidischen und einer unteren ganz kleinen Zelle. Es beträgt die Gesamtlänge 10—12, die Länge der oberen Zelle 7—9, die der unteren 2,5—3, die Dicke der oberen Zelle 3,5—4,5, die der unteren 2,5—3 μ. — Die Krankheit scheint auf nördliche und alpine Gegenden beschränkt zu sein.

Gnomonia quercina Kleb. verursacht eine Blattfleckenkrankheit von *Quercus robur* und wohl noch von anderen Quercus-Arten[3]). Bei starkem Befall sterben selbst ganze Zweige ab. — Auf den kranken Blättern erscheinen die Konidienlager von *Gloeosporium quercinum* Westend. (= *Gl. umbrinellum* Berk. et Br.); die Konidien messen 10—15 × 3—5 μ (vgl. H. Klebahn a. a. O. 1918, S. 193); möglicherweise werden auch Mikrokonidien gebildet; auf überwinterten Blättern wurden ferner pyknidenartige Früchte beobachtet. Die Perithecien erscheinen im Frühjahr. Die Ascosporen sind 13—15 μ lang; sie haben eine sehr nahe dem unteren Ende gelegene Querwand; die obere Zelle ist 10—12 μ lang und in der Mitte 3,5—4 μ dick, die untere 2—2,5 μ lang und 2 μ dick. Der Pilz steht der *Gnomonia platani* Kleb. sehr nahe.

Gnomonia quercus ilicis Berlese[4]) befällt in Italien die Blätter von Quercus ilex und bringt dieselben zum Vertrocknen.

Gnomonia ulmea (Schw.) Thüm.[5]) erzeugt in Nordamerika eine Blattfleckenkrankheit besonders an *Ulmus americana*, findet sich aber auch auf *U. fulva*, *U. alata*, *U. racemosa* und *U. crassifolia*. Als Konidienform gehört hierher *Gloeosporium ulmeum* Miles[6]); Konidien im Durchschnitt 5—6 × 1—1,5 μ, im Extrem 8—10 × 2,25 μ groß. Die Asci messen 45—55 × 9—11 μ. Die Ascosporen 8—10 × 3—3,5 μ. — Der Pilz ist in

[1]) F. A. Wolf, A new Gnomonia on Hickory leaves. Ann. mycol. 1912, **10**, 488—491.

[2]) Bezügl. dieser und anderer auf Alnus-Arten vorkommender Gnomonia-Arten vgl.: H. Klebahn, Haupt- und Nebenfruchtformen der Ascomyceten I. Teil, Leipzig 1918, S. 236ff. sowie die dort zitierte Literatur.

[3]) H. Klebahn, Haupt- und Nebenfruchtformen der Ascomyceten I. Teil, Leipzig 1918, S. 178ff.

[4]) A. N. Berlese, Sopra una nuova malattia fungina del Leccio. Riv. di patol. veget. 1893, **1**, 285—295.

[5]) L. E. Miles, Leaf spots of the elm. Bot. Gaz. 1921, **71**, 161—196.

[6]) Dieser Pilz ist aus Europa noch nicht bekannt geworden. In Deutschland findet sich auf Ulmenblättern gelegentlich: Gloeosporium inconspicuum Cav.; Sporen 1—2 μ (zuweilen auch 3—5 μ) lang und 0,5—1 μ breit.

den Vereinigten Staaten weitverbreitet, überschreitet aber nach Westen nur wenig 104° westl. Greenw.

Gnomonia erythrostoma (Pers.) Auersw. ist die Ursache der Blattseuche oder Blattbräune der Kirschen[1]). Die Krankheit befällt besonders *Prunus avium*, seltener *Prunus cerasus*. Auf den Blättern treten im Frühsommer, anfangs noch sehr undeutlich, bleiche Flecke auf, die sich, etwa im Juli, gelb und danach braun färben. Neben solchen größeren Flecken findet man auch kleinere, die in großer Zahl die Blattfläche bedecken und gleich von Anfang an durch Absterben der Blattsubstanz sich braun färben. Das erkrankte Blatt rollt sich mehr oder weniger zusammen, vertrocknet und stirbt ab, wobei sich die Blattstiele höchst eigenartig hakenförmig nach unten krümmen. Die abgestorbenen Blätter fallen aber nicht ab, sondern bleiben in diesem Zustande, selbst noch nach dem normalen herbstlichen Blattfall bis zum nächsten Frühjahr am Baum sitzen. Die befallenen jungen Früchte bleiben klein, verkrüppeln oder verschrumpfen oder platzen auch wohl gelegentlich auf.

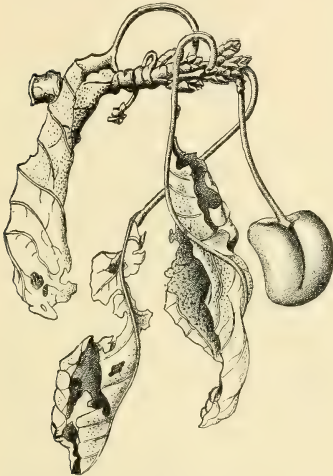


Abb. 180. Durch Gnomonia erythrostoma erkrankte Kirschblätter und Kirschen. (Nach Frank.)

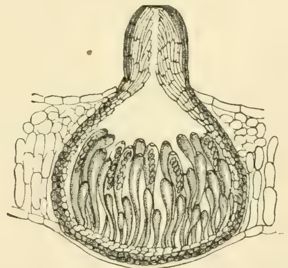


Abb. 181. Gnomonia erythrostoma. Längsschnitt durch ein Perithecium, $^{260}/_{1}$. (Nach Frank.)

Als Konidienform gehört zu *Gn. erythrostoma Cylindrosporium* (subgen. *Phleospora*) *pruni cerasi* C. Massal. Die Sporenlager werden im Juli und August blattunterseits dicht herdenweise gebildet; sie sind anfänglich von der emporgewölbten Epidermis bedeckt und haben in diesem Zustande ein pyknidenähnliches Aussehen. Die Sporen sind fadenförmig, meist gebogen, 18—25 μ lang und 0,5—1 μ dick. Fast gleichzeitig mit der Konidienbildung beginnt auch im Innern des Blattes die Entwicklung

[1]) B. Frank, Über G. erythr., Die Ursache einer jetzt herrschenden Blattkrankheit der Süßkirschen im Altenlande. Ber. d. D. Bot. Ges. 1886, **4**, 200—205; Die jetzt herrschende Krankheit der Süßkirschen im Altenlande. Landw. Jahrb. 1887, **16**, 401; Über die Bekämpfung der durch G. erythr. verursachten Kirschbaumkrankheit im Altenlande. Ber. d. D. Bot. Ges. 1887, **5**, 281; Über den Verlauf der Kirschbaum-Gnomonia-Krankheit in Deutschland. Ztschr. f. Pflanzenkrankh. 1891, **1**, 17; vgl. ferner Gartenflora, 1889, S. 12, und Hedwigia 1888, S. 18, und Ztschr. f. Pflanzenkrankh. 1892, **2**, 448; K. v. Tubeuf, Natw. Ztschr. f. Forst- und Landwirtschaft 1908, **6**, 330.

der Perithecien. Im Laufe des Winter schreitet dieselbe fort, bis im April und Mai die Schlauchfrüchte zur völligen Reife gelangen. Die Schläuche sind fast sitzend, 70—80 μ lang und 11—12 μ dick. Die Ascosporen sind 17—20 μ lang und 6 μ dick.

Die Reife der Schläuche geschieht allmählich. Die Sporen werden ejakuliert, noch während die Blattreste am Baum hängen, in unmittelbarster Nähe der neuen Blätter, so daß jede Spore sofort den zusagenden Nährboden zu finden vermag.

Obwohl *Gn. erythrostoma* im allgemeinen nicht sehr gefährlich auftritt, richtet der Pilz doch bei gelegentlichem epidemischen Vorkommen ge-



Abb. 182. Gnomonia veneta. Blattkrankheit der Platanen. (Nach Laubert.)

waltigen Schaden an. Als die Seuche Mitte der 80er Jahre im Altenlande bei Hamburg wütete, wurde mehrere Jahre hintereinander die Kirschenernte fast vollständig vernichtet. In neuerer Zeit ist die Krankheit besonders in der Schweiz, und vor allem in den Gebieten um den Vierwaldstätter See, schädigend aufgetreten[1]).

Die Bekämpfung des Pilzes ergibt sich aus seiner Entwicklung. Da der Pilz nur im Blatte und Blattstiel sitzt, niemals aber bis in das Holz der Triebe eindringt, so überwintert er ausschließlich in Form seiner Perithecien in den hängenbleibenden Blättern. Werden diese also sorgfältig

[1]) H. Müller-Thurgau, Die Überhandnahme der Blattbräune oder Gnomoniakrankheit der Kirschbäume. Schweiz. Ztschr. f. Obst- u. Weinbau 1914, **23**, 116—118; Ders., Die Gnomonia-Krankheit (Blattbräune) der Kirschbäume. Landw. Jahrb. d. Schweiz 1915, **29**, 515.

abgesucht und verbrannt, so wird eine Neuinfektion verhindert. Daß man mit dieser Maßregel in Verbindung mit reicher Durchlüftung der Baumkronen und Pflege des Bodens der Epidemie Herr werden kann, hat seinerzeit ihre Durchführung im Altenlande gezeigt. Bereits nach dem ersten Abpflücken war die Krankheit im darauffolgenden Sommer außerordentlich verringert, nach dem zweiten Male war sie völlig erloschen und kaum noch ein krankes Blatt zu finden. Allerdings ist ein solcher Erfolg nur möglich, wenn alle Besitzer durch gesetzgeberische Maßnahmen gezwungen werden, die Durchführung der Bekämpfung vorzunehmen.

Gnomonia padicola (Lib.) Kleb. befällt die Blätter von *Prunus padus.* Auf denselben entstehen braune Flecke, auf welchen sich die Sporenlager des Konidienpilzes *Gloeosporium padi* (DC.) A. Pot. (= *Asteroma padi* DC.) entwickeln. Sporen länglich, meist gerade, 9—12 μ lang und 1,5—2,5 μ breit. Auf den überwinterten Blättern bilden sich die Perithecien[1]). Die Ascosporen sind fadenförmig, 43—54 μ lang, etwa 1 μ dick, gerade oder ein wenig geschwungen, in der Mitte durch eine wenig auffällige Querwand geteilt und an beiden Enden mit je einem 6—8 μ langen, fadenförmigen Fortsatze versehen.



Abb. 183. Gnomonia veneta. 1. Blattflecken entlang den Hauptnerven. 2. u. 3. Gloeosporium nervisequum. 2. Schnitt durch ein Konidienlager. 3. Gruppe von Sporenträgern mit Sporen. 4. Schnitt durch ein Perithecium. 5. Ascus. 6. Schlauchsporen. 7. Microstroma platani (s. d.) (Nach Neger.)

Gnomonia veneta (Sacc. et Speg.) Kleb. (= *Laestadia veneta* Sacc. et Speg.) erzeugt eine sehr auffallende Erkrankung der *Platanus*-Blätter[2]). Auf denselben zeigen sich Trocknungserscheinungen, die sich in ganz charakteristischer Weise längs der Blattnerven erstrecken. Bei starkem Befall welken und vertrocknen die aus den Knospen hervorkommenden jungen Blätter vollständig. Unter Umständen tritt schon sehr zeitig (bei Berlin im Mai) ein ausgedehnter Blattfall ein. Auch auf den jungen Trieben zeigen sich manchmal trockene braune Flecke, zuweilen sterben dieselben auch ab. An den Zweigen entstehen bisweilen mehrere Zentimeter lange, von Überwallungswülsten umgebene Wundstellen, die gleichfalls auf die Einwirkung des Pilzes zurückgeführt werden.

Die Konidienfrüchte von *Gnomonia platani* zeigen eine große Mannigfaltigkeit. H. Klebahn (a. a. O. 1905) unterscheidet drei verschiedene Formen:

1. *Gloeosporium nervisequum* (Fuck.) Sacc. Bildet seine Konidienlager während des Sommers blattunterseits auf den gebräunten Flecken. Sporen 12—15 μ lang und 4—6 μ dick.

---

[1]) H. Klebahn, Untersuchungen über einige Fungi imperfecti und die zugehörigen Ascomycetenformen. VI. Asteroma Padi DC. Ztschr. f. Pflzkrkhten 1908, **18**, 129ff.

[2]) H. Klebahn, Untersuchungen über einige Fungi imperfecti und die zugehörigen Ascomycetenformen. Pringsh. Jhrb. 1905, **41**, 485.

2. *Discula platani* (Peck) Sacc. Findet sich auf den abgestorbenen Zweigen. Die Konidienlager werden in der Rinde unter den Lentizellen angelegt. Die Sporen ähneln sehr denen des *Gloeosporium nervisequum*, sind aber etwas kleiner.

3. *Sporonema platani* Bäuml. Ist auf den überwinterten Blättern festgestellt worden. Der Pilz unterscheidet sich lt. Klebahn von *Gl. nervisequum* durch das deutliche Vorhandensein eines Gehäuses.

Dazu kommt noch nach anderen Untersuchungen:

4. *Microstroma platani* Eddelbüttel et Engelke[1]). Dieser Pilz gehört nach unserer Auffassung zu den Hyphomyceten (s. Microstroma).

Die Konidienträger („Basidien" nach anderer Auffassung) brechen aus den Spaltöffnungen hervor und bilden kleine, bis 2 mm breite, grauweiße Rasen. Die Konidien stehen zu 6 (bis 15!) auf sehr kurzen Sterigmen auf dem kugelig angeschwollenen Ende des Trägers. Sporen 10—15 × 4,5 bis 6,5 μ groß.

Die Perithecien finden sich auf den überwinterten Blättern. Die Schläuche sind 45—55 μ lang und 9—13 μ dick und unten in einen kurzen Stiel verschmälert. Die Sporen sind 12—16 × 4—6 μ groß; die Querwand liegt sehr nahe dem unteren Ende.

Die Krankheit ist in Mittel- und Südeuropa außerordentlich verbreitet. Sie befällt fast alle bei uns angepflanzten Platanenarten[2]): *Platanus acerifolia* Willd., *Pl. acerifolia* Willd. var. *pyramidalis* Bolle, *Pl. racemosa* Nutt., *Pl. occidentalis* L., *Pl. orientalis* L., *Pl. orientalis* L. var. *elongata* L., *Pl. cuneata* Willd.; lediglich *Pl. orientalis* L. var. *insularis* Kotschy scheint fast ganz widerstandsfähig zu sein.

Gnomonia tiliae Kleb. ist die Ursache einer weitverbreiteten Blattfleckenkrankheit auf Tilia-Arten[3]). In der Hauptsache wird nur *Tilia cordata* von derselben heimgesucht, wahrscheinlich auch *T. intermedia*; das Vorkommen auf *T. platyphyllos* bedarf der Bestätigung, *T. euchlora* bleibt allem Anschein nach vollständig verschont. Auf den infizierten Blättern zeigen sich, in der Regel schon im Mai, hellbraune, schmal dunkel umrandete Flecke, die bald trocken werden. Auch auf den Blattstielen und auf dem unteren Teil der Jahrestriebe bemerkt man sehr häufig schwärzliche, eingesunkene Flecke. In schweren Erkrankungsfällen tritt sehr reichlicher Blattfall ein.

Auf den befallenen Blättern entwickeln sich die Konidienlager von *Gloeosporium tiliae* Oudem.[4]). Die Sporen sind 10—13 μ lang und 4—5 μ dick. Die Perithecien bilden sich in dem überwinterten, meist schon stark zerstörten Blattgewebe. Die Schläuche sind keulenförmig, 48—51 μ lang

[1]) H. Eddelbüttel u. J. Engelke, Ein neuer Pilz auf Platanenblättern, Microstroma platani nov. spec. Mycol. Centralbl. 1912, **1**, 274—277; A. Tonelli, Sul parasitismo della Gnomonia veneta (Sacc. et Speg.) Kleb. sui rami del Platano. Annali della R. Accademia d'Agricoltura di Torino 1913, **55**, 401—414.

[2]) R. Laubert, Die durch Gnomonia Platani Kleb. verursachten Erkrankungen der Platanen. Mitt. a. d. Biol. Reichsanstalt f. Land- u. Forstw. 1921, **21**, 284—286.

[3]) R. Laubert, Eine wichtige Gloeosporium-Krankheit der Linden. Ztschr. f. Pflanzenkrankheiten 1904, **14**, 257—262; H. Klebahn, Haupt- und Nebenfruchtformen der Ascomyceten I. Teil, Leipzig 1918, S. 202ff.

[4]) Eine Unterscheidung zwischen einem nicht Flecken bildenden Typus und einer Flecken erzeugenden Varietät des Pilzes erscheint uns nicht notwendig. Wie schon H. Klebahn (a. a. O. 1918, S. 206) vermutete, hängt die Fleckenbildung lediglich von der Disposition des Blattes ab.

und 11—12 μ dick; der untere Teil ist in einen 6—12 μ langen dünnen Stiel ausgezogen. Die Ascosporen sind durch eine Querwand, die sehr nahe dem unteren Ende liegt, zweizellig. Die Gesamtlänge beträgt 13—15 μ. Die größere Zelle ist 10—12 × 4,5—5 μ, die kleine 2,5—3 × 2—2,5 μ groß.

Die Krankheit ist u. a. in Deutschland außerordentlich verbreitet und tritt zuweilen geradezu verheerend auf (z. B. im Frühjahr 1923 bei Berlin und im Kreis Lebus). Sie kommt aber gewöhnlich zu Beginn des Sommers wieder zum Stillstand.

Valsaceae.

Das Stroma wird stets im Nährsubstrat und mit diesem gebildet und letzteres dadurch mehr oder weniger verändert. Der Bau der Stromata ist sehr verschiedenartig; entweder sind dieselben ausgebreitet („diatrypeen"-artig) oder sie sind streng begrenzt, rundlich, kegel- oder polsterförmig („valseen"-artig); häufig aber sind die Stromata nur von einer schwarzen Grenzlinie umsäumt, namentlich wenn die Veränderung des Substrates nur gering ist. Als Nebenfruchtformen werden vor Ausbildung der Perithecien Pykniden entwickelt. — Die Valsaceen sind eine gut umgrenzte, natürliche Familie, deren Gattungen untereinander nahe verwandt sind.

Es dürfte kaum zweifelhaft sein, daß sehr viele Vertreter dieser Familie als Wundparasiten das geschwächte oder absterbende Gewebe befallen und mit ihrem Mycel durchwuchern; die Nebenfruchtformen erscheinen noch während oder kurz nach dem Absterben des Pflanzenteils, während die Schlauchfrüchte meist erst viel später zur Ausbildung gelangen.

Die Gattung Valsa Fries zeichnet sich durch die kleinen einzelligen, farblosen, meist etwas gebogenen (oft würstchenförmigen) Sporen aus, die entweder zu acht oder in großer Zahl in den Schläuchen liegen. — Es sind zahllose Arten beschrieben worden, von denen sehr leicht die eine oder andere einmal phytopathologisches Interesse erregen kann. Die Bestimmung der Arten an Hand der Fachliteratur setzt aber eingehendes Studium der Gattung an Hand eines großen Materials voraus. — Als Nebenfruchtformen gehören sehr oft Arten der Gattung *Cytospora* Ehrenb. hierher.

Valsa Friesii (Duby) Fuck. oder eine nahestehende *Valsa spec.* ist als Ursache des Absterbens ein- und mehrjähriger Triebe von *Abies alba* festgestellt worden[1]). Die Pykniden (? *Cytospora pinstari* Fr.) entwickeln sich auf den abgestorbenen Nadeln, die Perithecien hingegen im Rindenparenchym. — Die Krankheit wurde bisher nur im sächsischen Staatsforstrevier Ottendorf beobachtet; ihre Bedeutung erscheint nicht sehr groß, da sich die befallenen Weißtannen später wieder vollkommen erholten.

Eine nicht näher bezeichnete Valsa wird von H. C. Schellenberg (1907) als Ursache der Gipfeldürre der Fichten in verschiedenen Hochlagen der Schweiz angesehen. Da aber bisher nur die Cytospora-Form gefunden wurde, muß die Besprechung der Krankheit dort erfolgen.

Valsa ambiens (Pers.) Fr. ist zweifellos eine Sammelspezies, welche sich auf den abgestorbenen Ästen und Zweigen der meisten Laubhölzer findet. Als Pyknidenform gehört dazu *Cytospora ambiens* Sacc., von welcher das gleiche gilt. Eine eingehendere Charakteristik erübrigt sich daher.

[1]) R. Beck, Über eine Pilzkrankheit der Weißtanne. Tharandt. forstl. Jhrb. 1900, **50**, 178—194.

Die Sporen messen in den 8sporigen Asci 16—24 × 3—6 μ, in den 4sporigen 24—36 × 5—8 μ. — P. Voglino[1]) führt den Pilz als Ursache einer Erkrankung der kanadischen Pappel (*Populus virginiana* Foug. = *P. monilifera* Ait.) in Piemont an.

Valsa sordida Nitschke tritt nach den Beobachtungen von E. Münch[2]) als Parasit auf jungen Pappeln (*Populus tremula*, *P. alba*, *P. tremuloides*) auf und bringt dieselben zum Absterben. Die Pyknidenform, *Cytospora chrysosperma* (Pers.) Fr., ist unverkennbar an den langen, krausverschlungenen, goldgelben Sporenranken, welche bei feuchtem Wetter aus den reifen Fruchtkörpern austreten; Sporen 4 μ lang und 1 μ dick. Die Perithecien sind ziemlich selten; die Ascosporen sind 12 μ lang und 1,5 μ dick, also weit dünner als bei *V. ambiens.* Nach den Untersuchungen von E. Münch (a. a. O.) ist abnorme Wasserarmut der Pappeln Vorbedingung für ein parasitäres Auftreten des Pilzes.

Valsa oxystoma Rehm bewirkt ein Absterben der Äste der Alpenerle (*Alnus viridis*), kommt aber auch auf *Alnus glutinosa* vor[3]). Die Krankheit beginnt an den dürren Zweigen und setzt sich bis in den Stamm fort, das Absterben aller befallenen Teile veranlassend. Zunächst färbt sich die Rinde gelblich, später werden unter der Rinde die Perithecien angelegt, welche mit ihren Schnäbeln das Periderm durchbohren. Stromata kegelförmig; Perithecien zu 8—12 in einem Stroma; Ascosporen 9 μ lang und 2 μ dick.

Die Krankheit wurde auf *Alnus viridis* in Tirol, auf *Alnus glutinosa* in Belgien, Pommern und Mecklenburg beobachtet. Nach O. Appel (1904) ist anormale Bodentrockenheit Vorbedingung für das Auftreten des Pilzes auf *Alnus glutinosa.*

Valsa spinosa (Fries) Nke. findet sich als Saprophyt auf den Zweigen verschiedener Laubbäume, besonders von *Fagus silvatica.* Die Angabe von E. Rostrup bezüglich des Auftretens auf *Betula verrucosa* ist inzwischen berichtigt worden[4]).

Valsa cincta Fr. ist ein Schädiger von *Prunus armeniaca* und *P. persica*[5]) findet sich aber auch auf anderen Prunus-Arten, z. B. auch auf *Prunus padus.* Das Laub welkt an einzelnen Zweigen und stirbt ab. Weiter unterhalb findet man eine tote Stelle, die mit grauen Pusteln bedeckt ist. — Die Pyknidenform ist als *Cytospora cincta* Sacc. zu bezeichnen. Die Sporen quellen in rötlichen Ranken heraus; sie sind 4—9 μ, meist 6—8 μ lang und 1,5—2 μ dick. Die Stromata der Schlauchfruchtform sind mit dem inneren Rindenparenchym fest verwachsen, so daß sie beim Abziehen des Periderms nicht an diesem sitzen bleiben. Die Mündungen der Perithecien ragen mehr über die Scheibe hervor, als bei den verwandten Arten, z. B. bei *V. leucostoma* Pers. Die Ascosporen sind 8—32 μ, meist 16—24 μ lang, 3,5—6 μ (selten bis 8 μ) dick.

[1]) I nemici del pioppo canadense di Santena. Turin (Vincenzo Bona). 1910.

[2]) Untersuchungen über Immunität und Krankheitsempfänglichkeit der Holzpflanzen. Naturw. Ztschr. f. Forst- u. Landw. 1909, **7**, 152—154.

[3]) K. v. Tubeuf, Mitteilungen über einige Pflanzenkrankheiten. Ztschr. f. Pflzkrkhten. 1893, **3**, 140; P. Nijpels, Une maladie épidémique de l'aune commune. Bull. Soc. Belge de Microsc. 1900, **25**, 95; O. Appel, Über bestandweises Absterben von Roterlen. Naturw. Ztschr. f. Land- u. Forstw. 1904, **2**, 313.

[4]) E. Rostrup, Plantepathologie. Kobenhavn 1902, S. 475 (sub Eutypa spinosa); J. Lind, Danish fungi. Copenhagen 1913, S. 553 (sub Radulum aterrimum).

[5]) H. C. Schellenberg, Das Absterben der Zweige des Pfirsichbaumes (Valsa cincta). Verh. Schweiz. Naturf. Ges. 100. Jahresvers. in Lugano, Aarau 1920, S. 174—175.

Valsa prunastri (Pers.) Fr., zu welcher angeblich als Pyknidenform *Cytospora rubescens* Fr.[1]) gehört, lebt auf Pirus- und Prunus-Arten. Der Pilz soll *Prunus domestica*[2]), *P. armeniaca* und *P. persica*[3]) befallen und ernstlich schädigen. B. Frank beobachtete *Cytospora rubescens* (s. Fußnote 1) als Ursache des Absterbens der Kirschbäume bei Koblenz. In letzterem Falle dürfte es sich um den gleichen Pilz gehandelt haben, welchen R. Aderhold (s. u.) als *Cytospora leucostoma* (Pers.) Sacc. bestimmte.



Abb. 184. Kirschbaumsterben: links abgestorbener Zweig mit warzenartigen Erhöhungen, unter denen sich die Stromata der Valsa leucostoma befinden, rechts gesunder Zweig mit glatter Rinde. (Nach Ewert.)

Valsa leucostoma Pers., ein in seiner Pyknidenform auf Prunus-Arten nicht allzuseltener Pilz, scheint unter besonderen Bedingungen zu einem

[1]) *Cytospora rubescens* Fr. ist eine wohl nicht haltbare Sammelbezeichnung; es werden darunter von den verschiedenen Autoren die allerdings kaum unterscheidbaren Pyknidenformen von Valsa sorbi (Schmidt), V. leucostoma Pers. und V. cincta Fr. verstanden.

[2]) Observations on a disease of Plum-trees. Report on the working and results of the Woburn experimental fruit farm, by the Duke of Bedford and Spencer U. Pickening. F. R. S. II. Report. London 1900. S. 218.

[3]) Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 1. Aufl., 1874, S. 374.

gefährlichen Parasiten werden zu können; er wird von R. Aderhold[1]) als Ursache des „Rheinischen Kirschbaumsterbens“ angesehen. — Nachdem die Bäume im Frühjahr noch ganz normal ausgetrieben haben, sterben einzelne Äste plötzlich ab. Jüngere Bäume gehen in der Regel zugrunde; an älteren Bäumen kann die Krankheit zum Stillstand kommen, meist greift sie jedoch auch an diesen weiter um sich, und im Laufe der Jahre stirbt ein Zweig nach dem anderen ab. Die Rinde der getöteten Zweige zeigt — im Gegensatz zur glatten Rinde der gesunden — zahlreiche kleine, warzenförmige Erhebungen. Am Grunde der abgestorbenen Zweige tritt, manchmal sogar sehr reichlich, Gummifluß auf, während in anderen Fällen das Gummi nur in noch bedeckten Spalten der Rinde zu finden ist.

Die Ursache der Krankheit war lange Zeit umstritten. B. Frank hielt dieselbe für parasitär und glaubte sie auf eine *Cytospora*, welche



Abb. 185. Links: Querschnitt durch das Konidienstroma von Valsa leucostoma. Vergr. ca. 35:1. Rechts: Querschnitt durch ein Perithecienstroma der Valsa leucostoma. Vergr. ca. 35:1. Mitte: 3 Asci aus den Perithecien. Vergr. ca. 535:1. (Nach R. Aderhold.)

massenhaft auf den toten Zweigen gefunden wurde und die er als *C. rubescens* (s. o.) bestimmte, zurückführen zu können. Nach R. Goethe, P. Sorauer und anderen sind jedoch Spätfröste die Hauptursache der Krankheit, und der Pilz ist nur eine sekundäre Erscheinung. R. Aderhold (a. a. O. 1903) stellte als Grund des Absterbens der Kirschbäume *Valsa leucostoma* fest, beleuchtete aber auch gleichzeitig den Parasitismus des Pilzes und die Bedingungen, unter denen er zu infizieren vermag, genauer (s. u.). Es zeigte sich, daß klimatische Ursachen, insbesondere Spätfröste, vielleicht auch Trockenheit und Sonnenbrand, die Voraussetzungen für das schädigende Auftreten des Pilzes im Rheinland geschaffen haben.

Als Pyknidenform erscheint auf den erkrankten Zweigen *Cytospora leucostoma* (Pers.) Sacc. Die Stromata sind durch ihre schneeweiße Scheibe (diejenige von *C. cincta* Sacc. ist mehr weißlich-grau) ausgezeichnet. Die Sporen, welche in rötlichen Ranken austreten, sind 5 μ lang und 1 μ dick. Die Perithecien werden weit seltener gefunden als die Pykniden. Die Stromata sind dem Substrat nur wenig eingesenkt, so daß sie beim Ab-

[1]) Über das Kirschbaumsterben am Rhein, seine Ursachen und seine Behandlung. Arb. a. d. Biol. Abt. f. Land- u. Forstw. a. Kais. Gesundheitsamt 1903, **3**, 309—363.

ziehen des Periderms an diesem hängenbleiben[1]). Die Ascosporen sind 10 bis 12 μ lang und 2,5—3 μ dick.

Infektionsversuche ergaben, daß der Pilz in die gesunden Zweige nicht einzudringen vermag, sondern daß irgendwelche Beschädigungen vorhanden sein müssen, um den Keimschläuchen den Eintritt zu ermöglichen. Wenn das Mycel mehrere Jahre in der Rinde wuchert, so können Wunden entstehen, die ein krebsartiges Aussehen haben. Aderhold (a. a. O. 1903) hat dann weiter die Frage geprüft, ob die von einigen Forschern als Ursache angesehene Frostwirkung imstande ist, für sich allein ein Absterben zu veranlassen, das die Symptome des Kirschbaumsterbens zeigt. Es erwies sich, daß dies nicht der Fall ist; denn es fehlte die Gummibildung vollständig, dagegen traten die Rindenverletzungen (Borkepflaster), die auch bei den rheinischen Kirschbäumen zu finden waren, auf. Freilich ließ es sich nicht mit voller Sicherheit nachweisen, ob diese abgestorbenen Rindenflecken ausschließlich durch Frost hervorgerufen werden und nicht vielleicht auch durch Sonnenbrand. — Man hat es demnach in dem Pilze mit einem ganz ausgesprochenen Wundparasiten zu tun, und es ist gerechtfertigt, wenn Aderhold (l. c. S. 359) sagt: „Es handelt sich also um eine Kombinationswirkung aus Rindenbeschädigung und Pilzwirkung. Der Pilz würde ohne die zahlreichen Eingangspforten, die ihm Spätfröste und andere Witterungsfaktoren schufen, nicht zu der üppigen Entwicklung und verderblichen Tätigkeit haben gelangen können, die er dort zweifellos entfaltet, aber die Rindenbeschädigungen ihrerseits würden ohne sein Dazwischentreten nie eine so verderbliche Folge gehabt haben. So wie sie an den anderen Obstbäumen vielmehr ohne empfindliche Folgen überwunden worden sind, würden sie zweifellos auch bei den Kirschen ohne nennenswerten Schaden ausgeheilt worden sein, wenn die Valsa nicht dazwischen getreten wäre. Klimatische Ursachen haben mit anderen Worten den Krankheitsboden geschaffen, der Pilz ist auf ihm erwachsen und hat die Krankheit erzeugt."

Valsa leucostoma ist nicht nur im Rheinlande, sondern auch anderwärts aufgetreten. Ebenso wird ihr das Absterben der Pflaumenbäume im Rheinlande und in Westfalen zugeschrieben.

Zur Bekämpfung der Krankheit kann nur das Vernichten der erkrankten Zweige und Bäume nebst möglichster Vermeidung aller die Frostempfindlichkeit steigernden und direkt Wunden erzeugenden Umstände angeraten werden; ob auch eine kräftigere Bewässerung in der trockenen Zeit Erfolg verspricht, darüber liegen noch keine sicheren Beobachtungen vor.

Valsa vitis (Schwein.) Fuck. ist die Ursache des punktförmigen Schwarzbrenners, der Antracnose ponctuée von *Vitis vinifera*[2]), befällt aber auch in mindestens gleichem Maße *Riparia* und *Rupestris*-Formen. Auf den Blättern und Trieben der Reben entstehen kleine schwarze Punkte, von denen H. C. Schellenberg (a. a. O. 1912) nachwies, daß sie je einer

[1]) Dies trifft bei dem rheinischen Pilz jedoch nicht zu. Trotz dieser und einiger anderer kleiner Abweichungen wird man denselben jedoch vorläufig wohl als *Valsa leucostoma* Pers. bezeichnen müssen.

[2]) H. C. Schellenberg, Über die Schädigung der Weinrebe durch Valsa vitis (Schweinitz) Fuckel. Ber. d. D. Bot. Ges. 1912, **30**, 586—594. — Der gewöhnliche oder fleckenbildende Schwarzbrenner (Antracnose maculée) wird bekanntlich durch Gloeosporium ampelophagum (Pass.) Sacc. erzeugt. Hingegen sind die Ursachen der Antracnose déformante noch nicht geklärt.

Infektionsstelle des Pilzes entsprechen. Während diese Punkte auf den Blättern dauernd klein und rundlich bleiben (0,2—0,3 mm Durchmesser), nehmen sie auf den Zweigen eine mehr ovale Gestalt an und vergrößern sich auch ein wenig (bis 0,5 mm Durchmesser); nur vereinzelt fließen mehrere solcher Flecke zusammen. — Über den Einfluß des Pilzes auf das Absterben der Knospen vgl. unten.

Zur weiteren Entwicklung der Infektionsstellen kommt es nur an schwachen Trieben oder an schlecht ausgereiftem Holz; die Infektionen an den Blättern fallen ja im Herbst mit diesen Organen ab und kommen daher nicht weiter in Betracht. Aber auch auf dem einjährigen Holz sind die Verhältnisse für die Weiterentwicklung nicht immer günstig. Denn die Weinrebe grenzt während einer Vegetationsperiode mehrfach Bast und Siebteile ab, und diese Teile fasern im nächsten Jahr weg, wodurch die weitere Entwicklung des Pilzes auf den Sprossen verhütet wird. Nur bei besonderer Disposition kann daher der Pilz in die tieferen Schichten der Rinde vordringen und dort überwintern. Im nächsten Frühjahr wächst das Mycel unter Umständen in nahe der Infektionsstelle gelegene gesunde schwellende Knospen, und bringt diese zum Absterben — eine Erscheinung, die häufig fälschlich auf Kältewirkungen zurückgeführt wird.

Die Bildung der Fruchtkörper geschieht nur am toten Holz, sie findet sich daher besonders auf den abgeschnittenen Zweigen am Boden. Das Pyknidenstadium wird als *Cytospora vitis* Montagne bezeichnet. Die Lager werden in Reihen angelegt. Die Gehäuse sind vielkammerig, mit fest abgegrenzter Wandung. Die Mündung zeigt einen charakteristischen kleinen weißen Ring. Die Konidien, welche in gelblichen Schleimranken aus der Mündung hervortreten, sind 3,5—4—5 μ lang und 1—1,5 μ breit. Auch die Perithecienlager sind meist in Reihen angeordnet. Die Fruchtkörper sind zu 8—14 in einem Stroma vereinigt. Die Sporen liegen zu acht im Ascus und sind 8—11 μ lang und 2—2,5 μ dick.

Der punktförmige Schwarzbrenner tritt sehr häufig in allen Rebgebieten Westeuropas auf, und überall, wo sich derselbe vorfindet, findet sich auch *Valsa vitis*. Es scheint, daß die amerikanischen Reben in Europa mehr unter diesem Pilz leiden als die *Vitis vinifera*.

Valsa ampelina Nitschke mit der Pyknidenform *Cytospora ampelina* Sacc., welche sich von voriger durch zahlreiche Sporen in den Asci unterscheidet, ruft vielleicht in einzelnen Gebieten ähnliche Krankheitserscheinungen wie *Valsa vitis* hervor.

Die Gattung Diaporthe Nitschke stellt gleichsam eine *Valsa* mit quergeteilten Sporen dar. Diese sind ellipsoidisch oder spindelförmig, hyalin, mit einer Querwand, bisweilen aber noch durch zwei weitere Wände gefächert. — Als Nebenfruchtformen gehören Vertreter der Gattung *Phomopsis* Sacc.[1]) hierher; diese dürften zum Teil als Parasiten noch lebende Gewebe befallen.

Diaporthe aristata (Fr.) Karst. „bewirkt nach T. Lagerberg[2]) in Skandinavien (Schweden, Norwegen, Dänemark, Island) eine Krebskrankheit der Birke, die sich insbesondere auf natürlichem Birkenanflug auf Waldbrandflächen einstellt, indessen auch an älteren Bäumen vor-

[1]) Saccardo in Annal. mycol. 1905, **3**, 166. — In der Literatur sind die dazugehörigen Arten fast sämtlich unter Phoma zu suchen, in welche sie früher meist eingereiht wurden. Die Gattung Phomopsis (s. d.) besitzt dicke Pyknidenwände von sklerotialem Gewebe, lange, faden- oder pfriemenförmige Sporenträger und spindelförmige Sporen.

[2]) Kräftskador pa björk (Skoghögskolans Festskrift 1917).

kommt". (Zitiert nach F. W. Neger 1919.) — Die Asci sind 48—60 μ lang und 11—12 μ dick, die Ascosporen 12—18 × 3—4 μ groß, zweizellig.

Diaporthe sarmenticola Sacc. schädigt in seiner Konidienform *Phomopsis sarmentella* (Sacc.) Trav. die Ranken von *Humulus lupulus*. Es entstehen mißfarbige Flecke. Die Pyknosporen sind spindelig-zylindrisch, stumpf, etwas gekrümmt, 5—6 μ lang und 2—3 μ dick.

Diaporthe ambigua Nke. lebt auf Ästen und Zweigen von *Pirus communis*. Die Rinde stirbt streckenweise ab und vertrocknet; an den erkrankten Stellen erscheinen Pilzpusteln. — Die Spermogonienform ist als *Phomopsis ambigua* (Sacc.) Trav. zu bezeichnen. Die Sporen sind spindelförmig, 7—9 μ lang und 2—3 μ dick. Die Ascosporen sind schmal spindelförmig, beidendig spitz, vierzellig, 15 μ lang und kaum 4 μ dick.

Diaporthe batatatis Hart. et Field ruft in seiner Konidienform *Phomopsis batatae* (Ell. et Halst.) eine Trockenfäule an den Knollen der Bataten (*Ipomoea batatas*) hervor[1]). Die Krankheit, welche sich besonders in den Aufbewahrungsräumen der Knollen bemerkbar macht, erzeugt eingesunkene und eingeschrumpfte Stellen; schließlich mumifizieren die Knollen vollständig. — Die Pyknosporen sind 6—8 μ lang und 3—5 μ dick. Die Perithecien sind auf natürlichem Substrat bisher noch nicht beobachtet worden, können aber auf Maismehl leicht kultiviert werden. — Die Krankheit ist in Nordamerika häufig.

Die Gattung Caudospora Starb. ist ausgezeichnet durch hyaline, zweizellige, beidendig mit einem, in der Mitte an der Scheidewand mit 2—3 Anhängseln versehene Sporen und durch das Vorhandensein reichlicher, deutlicher Paraphysen.

Caudospora taleola (Fr.) Starb. ist die Ursache einer krebsartigen Erkrankung von *Quercus*-Arten[2]). An Zweigen oder Stämmchen, welche noch keine Borke gebildet haben, wird die Rinde gebräunt, vertrocknet und platzt auf. Die Wunde wird später bei kräftigeren Zweigen wieder ganz oder teilweise überwallt. — Es werden zunächst sichelförmige, einzellige Konidien gebildet. Erst im zweiten Jahr erscheinen an den erkrankten Stellen die Stromata. Die Ascosporen sind 20—25 μ lang und 9—10 μ dick.

Melanconidaceae.

Dieselbe ist von den Valsaceen unterschieden durch den Bau ihrer Nebenfruchtformen. Diese gehören meist zu der Familie der Melanconiaceen der Fungi imperfecti, vereinzelt auch zu den Tuberculariaceen (Hainesia) und anderen Familien. Nur in wenigen Fällen sollen außerdem auch Pykniden hierher gehören.

Die Gattung Cryptosporella Sacc. hat hyaline, einzellige, ellipsoidische oder kurz spindelförmige Sporen. — Als Nebenfruchtformen stellt man meist Arten der Formgattung *Cryptosporium* Kze. dazu.

Cryptosporella viticola (Red.) Shear ruft nach C. T. Gregory[3]) eine Fäule der reifenden *Vitis*-Beeren hervor, welche an die durch *Guignardia*

---

[1]) B. D. Halsted, Some fungous diseases of the sweet potato. New Jersey Agric. Exp. Stat. Bull. Nr. 76, 1890; L. L. Harter and Ethel C. Field, Diaporthe, the ascogenous form of sweet potato dry rot. Phytopathology 1912, **2**, 121; Dieselben, A dry rot of sweet potatoes caused by Diaporthe batatatis. U. S. Dep. of Agric. Bureau of plant industry. Bull. Nr. 281, 1913.

[2]) R. Hartig, Eine krebsartige Rindenkrankheit der Eiche. Forstl. Naturw. Ztschr. 1893, **2**, 1.

[3]) A rot of grapes caused by Cryptosporella viticola. Phytopathology 1913, **3**, 20—23.

Bidwellii (s. d.) erzeugte Schwarzfäule (black-rot) erinnert. In den Symptomen unterscheidet sich die Krankheit durch geringeres Zusammenschrumpfen, geringere Erhärtung und stark dunkelblaue Färbung gegenüber der mehr braunschwarzen der letzteren. Außerdem macht sich die Krankheit erst auf den reifenden Beeren bemerkbar, während der Blackrot die noch nicht ausgewachsenen Beeren befällt. — Die Ascosporen sind 11—15 μ lang und 4—6 μ dick. Als Nebenfruchtform gehört der Pyknidenpilz *Fusicoccum viticolum* Red. hierher[1]).

Die Gattung Cryptospora Tul. unterscheidet sich von der vorhergehenden durch die lang wurmförmigen, im übrigen gleichfalls hyalinen und einzelligen Sporen.

Cryptospora suffusa (Fr.) Tul. überzieht mit ihren Stromata ganze Äste von *Alnus glutinosa*, die sogenannte „Zweigtrocknis" bewirkend. Die Stromata durchbrechen nur mit ihrem kleinen Mündungskörper das Periderm. Ascosporen bündelweise nebeneinander liegend, oft umeinander gedreht, lang zylindrisch, beidendig stumpf, farblos, 50—65 μ lang und 3,5—4 μ dick. — Als Konidienform gehört hierher *Cryptosporium Neesii* Cda. Sporen 50 μ lang und 5—6 μ dick, spindelförmig oder zylindrisch, bogenförmig gekrümmt, oft in fleischfarbigen Ranken austretend.

Nach E. Rostrup[2]) ist der Pilz in Dänemark sehr verbreitet; auch bei uns findet man ihn nicht selten. *Alnus incana* soll immun dagegen sein.

Cryptospora cinctula (C. et P.) Sacc. findet sich in Kanada auf *Castanea dentata*[3]).

Die Gattung Melanconis Tul. besitzt hyaline, zweizellige Ascosporen und als Nebenfruchtformen braunsporige Melanconiaceen.

Melanconis juglandis (E. et E.) Grav. ist die Ursache einer Erkrankung von *Juglans cinerea* und *J. Sieboldiana*[4]). Dieselbe verursacht ein Absterben großer Zweigpartien und endlich ein Eingehen der ganzen Bäume. Die Ascosporen sind 20 × 8,5 μ groß. Als Konidienform ist *Melanconium oblongum* Berk. hierher zu stellen, dessen Sporen 19 × 9 μ messen. — Die Krankheit ist in den nordöstlichen Vereinigten Staaten anscheinend ziemlich verbreitet.

Melanconis modonia Tul. (*M. perniciosa* Br. et Farn.[5]) gilt als Ursache der gefürchteten Tintenkrankheit (mal dell' inchiostro, maladie de l'encre) der Edelkastanie (*Castanea sativa*) in Südeuropa[6]).

Die Blätter werden vorzeitig gelb und der Baum stirbt nach kurzem Kränkeln ab. Auf den Zweigen entstehen bleiche, eingesunkene, längliche Flecke. Besonders charakteristisch ist das Krankheitsbild aber am Grunde

---

[1]) C. L. Shear in Phytopathology 1911, **1**, 116.

[2]) Plantepatologi, Kopenhagen 1902, S. 479.

[3]) Rehm in Annales mycologici 1913, **11**, 170.

[4]) A. H. Graves, The melanconis disease of the butternut (Juglans cinerea L.). (Melanconis Juglandis = Diaporthe Juglandis.) Phytopathology 1923, **13**, 47 u. 411ff.

[5]) Nach Griffon und Maublanc (a. a. O. 1910) ist M. perniciosa synonym mit M. modonia, F. W. Neger (1919) folgt ihnen. Briosi und Farneti (a. a. O. 1911) bestreiten die Identität. Wir waren nicht in der Lage, uns ein eigenes Urteil zu bilden.

[6]) G. Briosi und R. Farneti, Sulla „Moria" dei Castagni („Mal dell' inchiostro"). Prima nota. Atti R. Istituto bot. Pavia. 1908, **13**, 291—298; Dieselben, Intorna alla causa della Moria dei Castagni etc. Seconda nota preliminare. Ebenda 1909, **14**, 47 u. 327; Dieselben, l. c. 1910, **15**, 43; Griffon et Maublanc, Sur une maladie des perches de Châtaignier, Compt. rend. 1910, **151**, 1149; Dieselben in Bull. Soc. Myc. de France 1910, **26**, 371; L. Petri, Sulle condizione anatomo-fisiologiche dei rametti dei castagni affetti della malattia dell' inchiostro. Rendiconti R. Accad. dei Lincei 1914, **23**, 363—369.

der Bäume und an den Wurzeln. Diese zeigen einen feuchten Brand, bei dem ein tanninhaltiges Sekret abgesondert wird, welches mit dem Eisen des Bodens eine Schwärzung ergibt.

Die Krankheit wird jetzt von der Mehrzahl der Forscher auf *M. modonia* Tul. zurückgeführt, zu welcher als Konidienform *Coryneum perniciosum* Br. et Farn. und als Pyknidenform *Fusicoccum perniciosum* Br. et Farn. (?) gestellt wird. Die Erscheinung ist nicht identisch mit der in Amerika verbreiteten Chestnut-bark disease, einer krebsigen Rindenerkrankung, welche anfänglich mit ihr verwechselt wurde (vgl. Endothia parasitica, S. 678). — Man hat die Tintenkrankheit ursprünglich auf rein physiologische Ursachen zurückgeführt. Später äußerte E. Henry[1]) die Vermutung, daß die Mykorrhizen infolge einer mangelhaften Ernährung parasitären Charakter angenommen haben und dadurch zur Ursache der Krankheit geworden sind. J. M. Castellarnau, L. Navarro und L. H. Robredo[2]), welche die Krankheit in Spanien untersuchten, erblickten als Erreger einen Pilz, dessen Mycel durch Schnallenbildung ausgezeichnet ist. Dieser soll aber nicht direkt die Kastanienwurzeln, sondern ihren Mykorrhizenpilz befallen und durch Töten der Mykorrhizen die Bäume zum Absterben bringen. G. Briosi und R. Farneti (l. c.) sehen ausschließlich in *M. modonia* (von ihnen als *M. perniciosa* bezeichnet) bzw. in deren Nebenfruchtformen die Ursache der Krankheit.

Die Ascosporen der *Melanconis modonia* sind zweizellig, 24—30 μ lang und 10 μ dick. Die Konidien des *Coryneum* sind braun, 40—50 μ lang und 13—15 μ dick, die des *Fusicoccum* messen 56—66 × 11—13 μ.

Briosi und Farneti (l. c.) sind der Ansicht, daß die Krankheit nicht an den Wurzeln, sondern an den oberirdischen Teilen beginnt. Die eigentliche Ursache bilden Infektionen durch *Coryneum perniciosum*, welche an den Lentizellen oder an Wunden stattfinden. Das Mycel des Pilzes wächst in das Holz hinein und unternimmt in den Gefäßen weite Wanderungen bis zu den Wurzeln. Wahrscheinlich dürfte aber wohl auch eine Ausbreitung der Krankheit durch Berührung gesunder und kranker Wurzeln erfolgen.

Durch die Tintenkrankheit werden in Südeuropa (Portugal, Spanien, Frankreich und Italien) sehr große Verluste an Edelkastanien hervorgerufen. In Frankreich war als Folge derselben bis zum Jahre 1909 der Anbau der *Castanea sativa* um etwa 10000 ha zurückgegangen[3]). Eine Bekämpfung der Krankheit dürfte durch Herstellung geeigneter Pfropfhybriden möglich sein. A. Prunet (l. c. 1909) stellte fest, daß die nordamerikanische *C. dentata* Borckh. in gleichem Maße empfänglich ist wie die einheimische Art; hingegen zeigt *C. crenata* Sieb. et Zucc. (= *C. japonica* Blume) eine hohe Widerstandskraft. Auch die Veredelung auf *Quercus robur* soll unter bestimmten Bedingungen gelingen[4]).

Unter der Voraussetzung, daß eine Übertragung der Krankheit von Wurzel zu Wurzel stattfindet, wird empfohlen, die zuerst erkrankten

[1]) La maladie des chataigniers aux Etats unis et en Europe. Annales de la Soc. Agron. française et étrangère. 4. Jhrg., 3. Reihe, Bd 1, 1909, 241—251.

[2]) La enfermedad del castaño. — Denkschrift. Madrid 1909.

[3]) A. Prunet, Sur la résistence du Chataignier du Japon à la maladie de l'encre. Comptes rendus 1909, **149**, 1146—1148; ferner in Revue de Viticulture 1910, **33**, 21—22.

[4]) J. Farcy, Le greffage du Châtaignier. Progrès agricole et viticole. 1910, **31**, 592 bis 595.

Bäume eines Bestandes schnellstens zu entfernen und zu verbrennen. — Briosi und Farneti (l. c.) legen zudem Wert auf das Ausschneiden und Verbrennen der erkrankten Astteile und auf Bespritzungen der verholzten Organe mit Fungiziden. Als solche empfehlen sie: Gesättigte Kupfervitriollösung, Eisenoxydultannat und saure Eisenoxydulflüssigkeit (4 bis 5 kg Eisenvitriol, 100 ccm Schwefelsäure von 56° B. und 10 l Wasser).

Die Gattung Calospora Sacc. besitzt hyaline, längliche, mehr als zweizellige Sporen, welche zu 8 in den Schläuchen liegen.

Calospora vanillae Massee ist die Ursache der Anthraknose von *Vanilla planifolia*[1]). — Die Schoten werden an einem Ende oder in der Mitte schwarz und fallen nach 1—2 Tagen ab. — Auf der Oberseite der Blätter finden sich sehr kleine, punktförmige, rötliche Konidienlager, welche zur Gattung *Hainesia* Sacc. et Ell. zu stellen sind (= *Gloeosporium vanillae* Cke. et Mass.). Die Konidien messen 9—10 × 3,5—4 μ. Später erscheinen, auf den absterbenden und toten Blättern und den Stammteilen, ebenfalls in den Entwicklungskreis der Calospora gehörend, die Pykniden einer Cytospora-Art. Die Pyknosporen sind 14—16 μ lang und 5—7 μ dick. Zuletzt bilden sich auf den gleichen Blättern, welche die Cytospora-Pykniden enthalten, die Perithecien. Die Asci sind 90—100 μ lang und 12—14 μ dick, die Ascosporen sind mit 3 Querwänden versehen und messen 15—16 × 5 μ. — G. Delacroix (l. c.) hat die Cytospora-Form nicht beobachtet. Die Konidienlager bezeichnet er als ein Colletotrichum. — Nach der Infektion bleibt das Mycel einige Wochen in den Blättern, ohne nach außen hervorzutreten; daher zeigen sich die Luftwurzeln und die Schoten geschädigt, ehe von dem Pilz etwas zu bemerken ist. — Die Krankheit ist auf den Seychellen, auf Réunion und Mauritius festgestellt worden. Die Bekämpfung erfolgt durch Entfernen und Verbrennen des toten Laubes.

Diatrypaceae.

Dieselbe ist im wesentlichen charakterisiert durch zweierlei Stromata: Konidienstromata von fleischiger, zarter Konsistenz und holzige oder korkige, feste, bald sich schwärzende Perithecienstromata. Die Sporen sind meist einzellig, klein, hyalin, gekrümmt.

Die Gattung Diatrype Fries besitzt entweder weit ausgebreitete oder große scheibenförmige Stromata, in welchen sich mehr oder weniger zahlreiche Perithecien befinden. Die Schläuche enthalten 8 Sporen.

Diatrype stigma (Hoffm.) Fries findet sich auf den absterbenden Ästen der verschiedensten Laubbäume, besonders auf *Fagus silvatica*. Das anfänglich bräunliche, später fast schwarze Stroma überzieht ganze Äste mit beinahe gleichmäßiger, etwa 1 mm dicker Kruste und ist anfänglich von der Rinde bedeckt, später aber ganz freiliegend. Schläuche sehr lang gestielt, der sporenführende Teil 30—50 μ lang und 4—8 μ dick. Ascosporen 6—12 μ (meist 8 μ) × 1,5—3 μ groß.

Was als Nebenfruchtform hierher gehört, ist u. E. nicht völlig geklärt. In der Literatur wird angegeben: *Naemospora crocea* (Bon.) Sacc. und *Libertella betulina* Desm. Lt. H. Diedicke[2]) ist jedoch das, was sich im Berliner Botanischen Museum als *N. crocea* auf *Fagus* befindet, ausschließlich *Libertella faginea* Desm. Nach seiner Angabe (l. c. 804) gehört *Naemospora microspora* Desm. hierher.

[1]) G. Massee, Vanilla disease. Calospora Vanillae Massee. Royal Gardens, Kew, Bull. of misc. inf. 1892, **65** u. **66**, 111—120; G. Delacroix, Sur deux maladies du Vanillier. Bull. soc. myc. France 1902, **18**, 274.

[2]) Melanconiaceae in Kryptogamenflora der Provinz Brandenburg 1915, **9**, 806.

Diatrype disciformis (Hoffm.) Fries lebt gleichfalls auf absterbenden Ästen zahlreicher Laubhölzer, und besonders von *Fagus silvatica*. Die Art ist kenntlich an den 2—3 mm breiten, scheibenförmigen Stromata. Der sporenführende Teil der Schläuche ist 25—40 μ lang und 3—5 μ dick, die Sporen sind 6—8 × 1,5—2 μ groß.

Die Gattung Quaternaria Tul. unterscheidet sich von Diatrype durch die geringe Zahl der Perithecien, oft nur vier, welche sich in einem Stroma befinden.

Quaternaria Persoonii Tul. findet sich an unterdrückten Buchenzweigen, diese tötend. Als Konidienform gehört hierher *Libertella faginea* Desm. mit fadenförmigen, bogig gekrümmten, 30—35 μ langen und 1,5—2 μ dicken Sporen, welche in orangeroten Tropfen oder Ranken austreten.

Melogrammataceae.

Eine schwer zu umschreibende Gruppe, welche sich von den Diatrypaceen durch die zwar verschiedenartigen, aber nicht zylindrischen Sporen unterscheidet. Von den gleichfalls nahestehenden Melanconidaceen unterscheiden sich die Melogrammataceen durch das Fehlen der für erstere so charakteristischen Konidienlager. Nebenfruchtformen entweder als nur in der Jugend vorhandene, die Stromata in zarter Schicht überziehende Konidienlager ausgebildet oder meist in Höhlungen des Stromas.

Die Gattung Botryosphaeria Ces. et de Not. ist ausgezeichnet durch einzellige, ellipsoidische oder eiförmige Sporen und keulige Schläuche. Die Stromata sind polsterförmig und werden unter dem Periderm angelegt.

Botryosphaeria Marconii (Cav.) Charles et Jenk. wurde als Schädiger von *Cannabis sativa* festgestellt[1]). Die Blätter der befallenen Zweige welken, bräunen sich und sterben ab. An der Basis der erkrankten Triebe bilden sich kugelige, durchbohrte Pilzgehäuse von 140—160 μ im Durchmesser, in denen nacheinander Mikrokonidien, Makrokonidien und Schläuche entwickelt werden. Die Mikrokonidien gehören zu *Dendrophoma Marconii* Cav. (Sporen 4—5,5 × 1,5—2 μ); die Makrokonidien sind zur Gattung *Macrophoma* zu stellen (Sporen 16—18 × 5—6 μ). Die Ascosporen sind spindelförmig, hyalin bis blaß weinbeerengrün, 16—18 × 7—8 μ groß.

Botryosphaeria ribis Gross. et Dugg. ist die Ursache einer Erkrankung der *Ribes*-Sträucher, welche als „blight" bezeichnet wird[2]). An den jungen Trieben, deren Längenwachstum gerade beendet ist, welken die Triebspitzen, die Blätter bräunen sich, trocknen und werden zum Teil abgeworfen. In manchen Fällen sterben solche Zweige mit toten Triebspitzen im nächsten Frühjahr auch bis zur Basis ab. Seltener schreitet im Juli und August die Verseuchung noch weiter fort: Seitenzweige oder auch der Hauptstamm erkranken, die Blätter derselben vertrocknen alsbald und sind kenntlich an ihrer rostbraunen Färbung.

Auf den welkenden Triebspitzen erscheint im Juli eine *Macrophoma*-Form. Im April und Mai des folgenden Jahres brechen aus der Rinde der toten Zweige zahlreiche schwarze, mehr oder weniger kompakte Stromata von 1—2 × 4 mm Größe hervor. In diesen bilden sich zuerst die Pykniden

[1]) V. K. Charles and A. E. Jenkins, A fungous disease of hemp. Journ. Agric. Research 1914, **3**, 81—84.

[2]) J. G. Grossenbacher und B. M. Duggar, A contribution to the life history, parasitism and biology of Botryosphaeria ribis. New York Agric. Exp. Stat. Geneva. Tech. Bull. Nr. 18, S. 113—190, 1911.

einer Dothiorella, in denen hyaline, einzellige, spindelförmige Sporen von 18—31 μ Länge und 4,5—8 μ Breite gebildet werden. Wenig später entwickeln sich die Perithecien. Die Ascosporen sind 16—23 μ lang und 5—7 μ dick. — *B. ribis* ist wohl in der Hauptsache ein Wundparasit. Die Verbreitung der Sporen geschieht durch den Wind oder durch einen kleinen Käfer aus der Gattung *Psenocerus*. Die Krankheit wurde bisher nur in den Vereinigten Staaten beobachtet. Zur Bekämpfung wird das Abschneiden der toten Triebe im Mai und ihre sofortige Verbrennung empfohlen.

Botryosphaeria fuliginosa (M. et N.) Edg. oder eine dieser sehr nahestehende Form wird im Süden der Vereinigten Staaten nicht selten auf Gossypium-Kapseln gefunden[1]). Unter normalen Verhältnissen tritt der Pilz aber nicht sehr agressiv auf.

Die Gattung Endothia Fries besitzt zweizellige, hyaline Sporen. Paraphysen fehlen.

Endothia parasitica (Murr.) Anders (= *Endothia gyrosa* [Schwein.] Fuck. var. *parasitica* [Murr.] Clint., *Diaporthe parasitica* Murr. ist die Ursache einer sehr wichtigen Krebserkrankung der *Castanea dentata* in den Vereinigten Staaten, der „bark disease" oder des „canker"[2]). Der Pilz findet sich außerdem auf *Castanea sativa*, seltener auf *C. crenata*, *C. pumila*, *C. alnifolia* und auf *Quercus alba*, *Qu. rubra* und *Qu. velutina*.

Die Krankheit äußert sich in einem Absterben der Bäume, welches in der Wipfelgegend beginnt und nach dem Grunde zu fortschreitet. Im Frühjahr fallen die betroffenen Zweige durch ihr mangelhaftes Austreiben, durch die bleiche Färbung ihrer Blätter, deren Welken und baldiges Vertrocknen auf. Im Sommer gewahrt man herabhängende Büschel toter Blätter. Die Ursache der Erscheinung ist eine Rindenerkrankung. Von derselben werden sowohl Triebe wie Stämme befallen. Man gewahrt auf diesen in der Richtung der Längsachse langgestreckte, gelbliche oder gelblichbraune, leicht eingesunkene, gelegentlich von einem hervorgehobenen Rande umgebene Flecken, welche bisweilen auch gürtelförmig rund um den Stamm herumgreifen. Auf den Flecken erscheinen später die Pusteln des Pilzes. Unterhalb der erkrankten Stellen treten reichlich Wasserschosse auf. — Die Fruchthüllen pflegen bei kranken Bäumen über Winter oft hängen zu bleiben.

Die Pykniden, welche man als *Cytospora* ansprechen kann, stellen charakteristische orangefarbene oder braune Pusteln dar. Bei feuchtem Wetter quellen die Sporen in langen, gewundenen Ranken heraus; sie messen 3,7 × 1,5 μ. Die Asci sind 52 μ lang und 9 μ dick; die Ascosporen messen 8,8 × 4,4 μ.

Die Infektion erfolgt nur an den verholzten Pflanzenteilen; Blätter und grüne Teile werden nicht infiziert. Der Pilz ist ein Wundparasit, der von irgendwelchen Verletzungen der Rinde aus in die innere Rinde eindringt. Die Verbreitung der Sporen geschieht in erster Linie durch Insekten. Da J. F. Collins (Science 1913) *Endothia parasitica* auch auf den Früchten und Fruchthüllen der Castanea gefunden hat, so ist eine Verschleppung des Pilzes auf anthropochorem Wege möglich.

---

[1]) C. W. Edgerton, Botryosphaeria on Cotton Bolls. Mycologia 1912, **4**, 34.

[2]) P. J. Anderson and W. H. Rankin, Endothia canker of chestnut. Corn. Univ. Agric. Exp. Stat. Bull. n. 347, 1914; hier die übrige Literatur (86 Nummern); Hunt, N. R., Notes on the occurrence and growth of cankers of Endothia parasitica. Phytopathology 1923, **13**, 366—371.

Der Rindenkrebs der Edelkastanie hat sich in den östlichen Vereinigten Staaten in den letzten zwanzig Jahren außerordentlich verbreitet. Ob aber hier seine Heimat ist, ist zum mindesten zweifelhaft[1]). C. L. Shear und N. E. Stevens[2]) suchen dieselbe, wohl mit Recht, in China. Der Schaden, welchen der Pilz in den Vereinigten Staaten anrichtet, ist sehr bedeutend: schon im Jahre 1913 wurde derselbe für die Zeit von 1904 bis 1913 auf mindestens 25 Millionen Dollars geschätzt. Welche Umstände das Auftreten der Krankheit begünstigen, ist nicht einwandfrei geklärt. Das Ausschneiden der kranken Rinde, Wundbehandlung, Entfernen und Verbrennen der stark erkrankten Bäume und Quarantänemaßregeln sind die einzigen bekannten Bekämpfungsmaßnahmen.

Endothia radicalis (Schwein.) Fries lebt sowohl in Europa wie in Amerika auf Holz und Rinde verschiedener Laubhölzer, besonders am Grunde der Stämme und auf den entblößten Wurzeln. Da der Pilz sich auch auf *Castanea sativa* findet, so wurde von L. Petri[3]) die Frage erörtert, ob derselbe im Zusammenhang mit der „Tintenkrankheit" (vgl. S. 674) stehe, was aber kaum zutreffen dürfte. — Er ist durch die fadenförmigen Ascosporen von *Endothia parasitica* deutlich verschieden.

Xylariaceae.

Die Angehörigen dieser Familie sind trotz der Verschiedenartigkeit in der Ausbildung des Stromas unverkennbar. Die stets regelmäßig peripherisch angeordneten Perithecien und die einzelligen, braunen oder schwarzen Ascosporen genügen vollständig zur Kennzeichnung. — Als Nebenfruchtform werden auf den jungen Stromata Konidienlager entwickelt.

Die Gattung Ustulina Tul. ist durch den Habitus ihrer ausgebreiteten, sehr dicken, anfangs fleischig-korkigen, später kohlig-brüchigen, schwarzen Stromata, in denen sich im Alter auch Hohlräume finden, charakterisiert. Die Sporen sind spindelförmig, schwarz.

Ustulina zonata (Lév.) Sacc. erzeugt eine gefährliche Erkrankung auf *Hevea brasiliensis* und *Thea*-Sträuchern[4]). Der Pilz, welcher gewöhnlich auf in Zersetzung befindlichen Baumstümpfen gefunden wird, geht auch auf den Wurzelhals und die Wurzeln der genannten Bäume und Sträucher über. Diese kränkeln und sterben ab. Auf den toten Geweben des Wurzelhalses und an den der Luft ausgesetzten Seitenwurzeln werden die Fruchtkörper entwickelt. Die Krankheit wurde auf Ceylon und im malaiischen Archipel beobachtet.

Die Gattung Hypoxylon Bull. hat fast kugelige oder halbkugelige oder krustenförmige Stromata, die braun, schwarz oder rostrot und von Anfang an holzig oder kohlig sind und auch im Alter ohne Hohlräume

---

[1]) Nach unserer Überzeugung hat ein parasitärer Pilz niemals dort seine Heimat, wo er ungehindert und gleichmäßig in einer Massenvegetation auftritt, es sei denn, daß seine Wirtspflanzen daselbst durch spezielle Kulturmaßnahmen besonders empfänglich gemacht worden sind.

[2]) The Chestnut-blight parasite (Endothia parasitica) from China. Science, Neue Folge, 1913, **38**, 295—297.

[3]) Ulteriori, ricerche sulla malattia del Castagno detta dell' inchiostro. Atti della Reale Accademia dei Lincei. 5. Reihe. Rendiconti. Classe di scienze fisiche, matematiche e naturali. Rom 1912, **21/22**, 863—869.

[4]) T. Petch in Trop. Agriculturist 1911, **25**; F. T. Brooks in The New Phytologish 1915, **14**, 152.

bleiben. — Die Konidienlager überziehen die jungen Stromata auf der Außenseite. Die Vertreter dieser Gattung leben ausschließlich saprophytisch.

Hypoxylon coccineum Bull. lebt auf gefällten *Fagus*-Stämmen und bewirkt das „Ersticken" des Holzes. Die Art ist an ihren fast kugeligen, anfangs lebhaft ziegelroten, später dunkelbraunroten, einzelnen oder gehäuften Stromata leicht kenntlich.

Die Gattung Daldinia de Not. zeigt fast kugelige, frei aufsitzende Stromata, welche im Innern eine ganz charakteristische Schichtung haben.

Daldinia concentrica (Bolt.) Ces. et de Not. sitzt mit ihren großen, kugeligen, braun- oder violettschwarzen Stromata von 1—4 cm Durchmesser den Stümpfen verschiedener Laubhölzer (*Alnus*, *Fraxinus*, *Betula* u. a.) auf und geht als Halbparasit auch auf kränkelnde Stämme über. Die Sporen sind 14—18 μ lang und 7—10 μ dick.

Die Gattung Xylaria Hill. ist ausgezeichnet durch ihre vertikal abstehenden keuligen, verzweigten Stromata, welche einen sterilen Stielteil besitzen.

Xylaria hypoxylon (L.) Grev. ist ein Pilz, der saprophytisch oder parasitisch auf Holz leben kann[1]). Von ihm befallene Hölzer sind mit einer schwarzen Kruste bedeckt und im Innern von dunklen, sehr feinen Linien durchzogen. Sie sind fast stets typisch weißfaul, selten gelblich. Zum Gedeihen des Pilzes bedarf es jedoch ziemlich großer Feuchtigkeit. — Die Ascosporen sind 12—16 μ lang und 5—6 μ dick.

Xylaria polymorpha (Pers.) Grev. ist die Ursache einer gefährlichen Wurzelfäule von *Pirus malus*[2]). An den oberirdischen Organen zeigen sich die Symptome, wie sie bei allen Wurzelfäulen aufzutreten pflegen: Verringerung der Anzahl der Blätter, die auch kleiner werden; Auftreten von Chlorose; kleine, spät reifende Früchte in beschränkter Zahl, Abnahme des Jahreszuwachses der Zweige usw. Die Wurzeln sind mit schwarzen und eigentümlich schwammigen Krusten bedeckt. — Als Grund der Erkrankung dürfte *X. polymorpha* anzusehen sein, deren Fruchtkörper zuweilen auf faulenden Wurzeln gefunden werden. — Die Krankheit wurde bisher nur in den Vereinigten Staaten, z. B. Nord-Karolina, Virginia beobachtet.

Ordnung: Hysteriineae.

Charakteristik s. Übersicht der Ascomyceten S. 454. — Die Hysteriineen stellen den Übergang zwischen den Pyrenomycetineen und den Ordnungen der Discomyceten dar, weil einesteils die Fruchtscheibe noch nicht völlig durch den das Gehäuse durchsetzenden Spalt freigelegt wird und weil andernteils der Bau des Hymeniums eine größere Ähnlichkeit mit den der niederen Discomyceten aufzuweisen hat. — Bezeichnend sind die langen schmalen Fruchtkörper, die sich meist mit einem Längsriß ein wenig öffnen, bisweilen aber auch kreuzweis aufreißen. Über die Entwicklung weiß man noch sehr wenig; bei einigen Arten sind Konidienfrüchte gefunden worden.

[1]) R. Harder, Beiträge zur Kenntnis von Xylaria hypoxylon (L.). Naturw. Ztschr. f. Forst- u. Landw. 1909, **7**, 429.

[2]) F. A. Wolf and R. O. Cromwell, Xylaria rootrot of apple. Journ. Agric. Research 1917, **9**, 269ff.; F. D. Fromme and H. E. Thomas, Black rootrot of the apple. Journ. Agric. Research 1917, **10**, 163—174; dieselben, The root-rot disease of the apple in Virginia. Science 1917, **N. F. 45**, 93.

Phytopathologisch sind nur zwei Familien von Bedeutung:

1. Fruchtkörper eingesenkt. Gehäuse mit den bedeckenden Schichten verwachsen, häutig-lederig: . . **Hypodermataceae**
2. Fruchtkörper frei. Gehäuse kohlig, schwarz. Scheibe meist linienförmig: . . . . **Hysteriaceae.**

Übersicht über die Erreger der Pilzschütten.

Pinus silvestris	*Lophodermium pinastri, Hypodermella sulcigena, Hypoderma pinicola.*
„ *montana*	*Lophodermium pinastri, Hypodermella sulcigena.*
„ *nigra*	*Lophodermium pinastri, Lophodermium gilvum.*
„ *cembra*	*Lophodermium pinastri.*
„ *strobus*	*Hypoderma brachysporum.*
Picea excelsa	*Lophodermium macrosporum, Lophodermium abietis, Hypoderma brachysporum.*
Abies alba	*Lophodermium nervisequum, Lophodermium abietis.*
„ *concolor* (?) . .	*Hypoderma robustum.*
Larix decidua	*Lophodermium laricinum, Hypodermella laricis.*
Juniperus communis .	*Lophodermium juniperinum.*

Hypodermataceae.

Die als Parasiten bekannten Gattungen: Lophodermium, Hypodermella und Hypoderma kommen auf den Nadeln von Coniferen vor, die sie zum Abfall bringen; man bezeichnet diese Erkrankung als „Pilzschütte“.

Als „Schütte“ bezeichnet der Forstmann diejenigen Erkrankungen der Nadelhölzer, bei denen dieselben fast plötzlich ihre Nadeln abwerfen, „abschütten“. Erkrankungen mit derartigen Folgen können fast alle Nadelhölzer befallen. Die Ursachen der Schütteerkrankungen sind sehr verschiedener Natur, es gibt sowohl nichtparasitäre wie parasitäre Schütten (sogenannte Pilzschütten). Auch erstere können verschiedene Gründe haben[1]), z. B. Trockenheit oder Frost.

Die interessierenden Gattungen unterscheiden sich folgendermaßen:

1. Sporen einzellig, fadenförmig, länger als die halbe Schlauchlänge, zu acht im Ascus: . . . . *Lophodermium*,
2. Sporen einzellig, tränenförmig; zu vier im Ascus: *Hypodermella*,
3. Sporen ein-, später zweizellig, nicht fadenförmig, zu acht im Ascus: . . . . *Hypoderma.*

Die Gattung Lophodermium Chev. erregt auf verschiedenen Koniferen (siehe oben) die sogenannten „Ritzenschorfe“, zu welchem Namen das Aufspringen der Apothecien in feinen schmalen Ritzen den Anlaß gegeben hat.

Lophodermium pinastri (Schrad.) Chev. ist die Ursache des Kiefernritzenschorfes oder der Pilzschütte der Kiefer[2]). Die Krankheit befällt außer Pinus silvestris auch P. montana, P. nigra, P. cembra und P. Banksiana, sie tritt jedoch epidemisch anscheinend nur auf Pinus silvestris auf.

[1]) Vgl. Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 5. Aufl., Bd 1, S. 274—278 u. 501, Berlin 1924.

[2]) Thümen, Forstmitteilungen I, p. 28; Holzner, Die Beobachtungen über die Schütte der Kiefer. Freiburg 1877; v. Tubeuf, Studien über die Schüttekrankheit der Kiefer. Arb. Biol. Abt. Kaiserl. Ges.-Amt II, 1901, S. 1; Haack, Der Schüttepilz der Kiefer. Ztschr. f. Forst- u. Jagdwesen Jhrg. 43, 1911, S. 329—357, 402—423, 481—505.

Die ersten Anzeichen des Befalles machen sich im September bemerkbar. Die Nadeln zeigen anfangs eine gelbliche Verfärbung, die im Herbst und Winter zunimmt und im Frühjahr in braun übergeht. Ende April

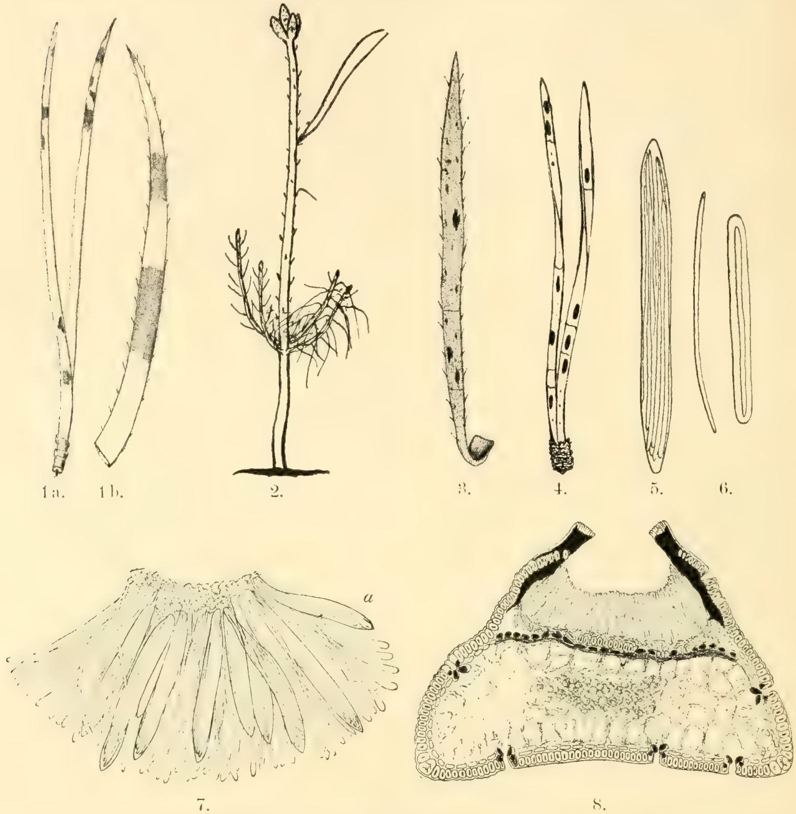


Abb. 186. Lophodermium pinastri.

1. Nadeln mit braunverfärbten Stellen, den ersten Anzeichen der Krankheit. 2. Junge Pflanze nach dem „Abschütten". 3. Nadel mit Pykniden. 4. Nadeln mit den strichförmigen Apothecien. 5. Ascus. 6. Sporen. 7. Schläuche und Paraphysen aus einem Apothecium. 8. Querschnitt durch eine Kiefernnadel mit Apothecium. (Nach v. Tubeuf, Flugbl. Nr. 8, B. R. A.)

bis Mai erfolgt das „Schütten", indem sich die Pflanze der unnützen wasserverbrauchenden Organe durch Ausbildung der Trennungsschicht entledigt. Häufig vermögen sich die erkrankten Kiefern von neuem zu benadeln. Bei sehr starker Infektion jedoch oder wenn die Pflanze durch schwächende äußere Umstände für den Angriff des Pilzes vorbereitet

wurde, vermag das Mycel aus den Nadeln in die Achse überzutreten: in diesem Falle sterben die betreffenden Triebe, junge Pflanzen oft auch ganz ab.

Während des Winters entwickeln sich auf den verfärbten Stellen höchstens die Spermogonien, welche als Leptostroma pinastri Desm. bezeichnet werden, denen aber keinerlei Bedeutung für die Übertragung der Krankheit zukommt. Die Spermatien sind zylindrisch, farblos, einzellig, 6—8 μ lang, 0,5—1 μ breit. Die Apothecien bilden sich in der Regel erst auf den abgefallenen Nadeln; sie sind glänzend schwarz, von ovaler Grundform, eingewachsen, aber gewölbt hervortretend. Der Spalt des Apotheciums entsteht an einer bestimmt vorgebildeten Längslinie und besitzt die Fähigkeit, sich bei Trockenheit zu schließen, bei Feuchtigkeit dagegen weit zu öffnen. Die Fruchtscheibe ist blaß. Die Schläuche sind oben stumpf zugespitzt, achtsporig, 90—150 μ lang und 10—14 μ breit. Die Sporen sind fädig, gerade oder etwas gebogen, einzellig, farblos, 75—140 μ lang und 1,5—2 μ breit, parallel liegend. Die Paraphysen sind fädig, septiert, farblos.

Während man früher, nach den Beobachtungen von Mayr[1]), zwei Rassen des Schüttepilzes annahm, eine infektiöse, welche die Nadeln der Sämlinge bedroht, und eine unschädliche, welche sich nur auf den toten Nadeln älterer Kiefern findet, wies Haack (a. a. O. 1911) nach, daß diese Unterscheidung nicht zu Recht besteht. Wenn erfahrungsgemäß die älteren Pflanzen, vom 7. bis 10. Lebensjahre an, vom Schüttepilz nicht mehr befallen werden (s. u.), so ist dies nach Haack lediglich auf physiologische Ursachen — vermutlich auf eine bessere Wasserversorgung der Altholznadeln — zurückzuführen. An geknickten oder geringelten Zweigen älterer Kiefern kann z. B. ohne weiteres Lophodermium-Infektion eintreten.

Die Infektion erfolgt lediglich durch die Schlauchsporen, und zwar in erheblichem Umfange nur von etwa Mitte Juli bis Ende September. Die Bildung der Apothecien wird durch regnerische (nasse) Sommer außerordentlich begünstigt. Die Entleerung der Sporen ist eine allmähliche und findet nur bei einer gewissen Feuchtigkeit statt (s. o.). Für die Verbreitung der Sporen sorgen feine Wärmeströmungen und der Wind. Infolge ihrer Gallerthüllen haften die Sporen leicht und nachhaltig selbst bei Regen an den Rauheiten der Nadeloberfläche. Als Einfallstor benutzt der Keimschlauch mit Vorliebe eine Spaltöffnung, überhaupt durchbohrt das Mycel anfänglich ungern die Zellwände. Im Zusammenhang damit steht, daß es erst einer gewissen Schwächung der Nadel (z. B. durch Frost) bedarf, um dem Pilz freie Bahn zur Entwicklung zu schaffen. Gesunde Nadeln werden nur auf jungen Pflanzen ergriffen, worüber schon oben das Nähere gesagt wurde.

Die Schüttekrankheit ist von außerordentlicher Bedeutung. Nach den statistischen Erhebungen, welche v. Tubeuf (a. a. O. 1901) angestellt hat, muß der angerichtete Schaden in Deutschland allein in den Staatswaldungen auf jährlich 288000 M. beziffert werden! Wie schon angedeutet wurde, schädigt die Pilzschütte in erster Linie 1—4jährige Kiefernpflanzen, vom 7. bis 10. Lebensjahre an stellt sich allmählich, nicht plötzlich von einem bestimmten Jahre ab, eine gewisse Immunität ein. Die Schütte ist also eine „Kinderkrankheit", wie viele Praktiker schon früher betonten.

[1]) Forstwiss. Centralbl. 1903.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen diejenigen Faktoren, welche ein epidemisches Auftreten der Schütte begünstigen[1]). So wird die Krankheit durch den Kahlschlagbetrieb gefördert („Erkältung" der Pflanzen infolge nächtlicher Wärmeausstrahlung), ferner durch regnerische Sommer und feuchtwarme Winter, indem solche Witterungsverhältnisse der Entwicklung, Verbreitung und Infektionskraft des Pilzes Vorschub leisten. Bedroht sind — aus dem gleichen Grunde — alle Lagen mit größerer Luft- und Bodenfeuchtigkeit und kleinere, von Altholz umschlossene Kulturen, ferner Kulturflächen mit starkem Gras- und Unkrautwuchs. In natürlichen Verjüngungen tritt die Schütte im allgemeinen nicht in dem Maße auf wie auf Kahlschlagkulturen. Dichte oder späte Saaten sind besonders gefährdet. Einzelne junge Kiefern, die zwischen anderen Pflanzen (Fichten) stehen, werden fast nie von der Schütte befallen.

Nicht alle Rassen von *Pinus silvestris* sind für *Lophodermium pinastri* gleich empfänglich. Am widerstandsfähigsten, wenn auch nicht vollständig immun, dürfte die nordische Kiefer (Schweden, Finnland) sein. Schütteempfänglich sind die mitteleuropäischen Kiefern (Holland, Belgien, Deutschland, Kurland, Livland, mittleres Rußland), als schütteverloren bezeichnet Mayr die Kiefern der Auvergne, von Tirol und von Ungarn.

Zur Bekämpfung der Krankheit ist es nicht notwendig, auf fremdes, nordisches Saatgut zurückzugreifen. Jedoch dürfen zur Anzucht nur beste heimische Samen mit hoher Keimkraft Verwendung finden. Zur Vermeidung der Infektionsgefahr müssen Saatkämpe fern von schüttenden Kulturflächen und Dickungen an der Infektion möglichst wenig ausgesetzten Örtlichkeiten — womöglich in Laubholz-, Fichten- oder Tannenbeständen — liegen. Ist dies nicht angängig, so sind Pflänzlinge aus schüttefreien Gegenden zu beziehen. Es muß mit allen Mitteln angestrebt werden, die Kulturen schnell und geschlossen aus dem gefährdeten Alter zu bringen. — Als außerordentlich wirksam zur Bekämpfung der Krankheit hat sich die Kupferkalkbrühe erwiesen. Allerdings bietet dieselbe den Nadeln einjähriger Kiefern keinen genügenden Schutz, weil auf dem feinen Wachsüberzug derselben die Brühe nicht haften bleibt und die Entfernung der wachsigen Schicht durch Zusatz von Seife zur Kupferkalkbrühe erhebliche Nachteile für die Nadeln im Gefolge hat. Dagegen werden zwei- und mehrjährige Pflanzen durch das Bespritzen hinreichend geschützt. Das Spritzen ist alle Jahre nötig, in Saatkämpen am besten zweimal; die passendste Zeit ist die der Öffnung der ersten Apothecien (in Norddeutschland etwa 15. Juli bis 1. August, und eventuell noch zwischen 15. August und 1. September). Schon die jungen Kulturen spritzt man grundsätzlich, namentlich auf den gefährdeten Stellen[2]).

Lophodermium gilvum Rostr. erzeugt eine Nadelschütte an *Pinus nigra*[3]). Die Schläuche sind 75—80 μ lang und 10—12 μ breit, die Sporen fadenförmig, hyalin 70 × 2 μ groß.

Lophodermium macrosporum (Hart.) Rehm[4]), der Fichtennadelritzen-

[1]) Vgl. die Zusammenstellung bei Neger, F. W., Die Krankheiten unserer Waldbäume. Stuttgart 1919.

[2]) Literatur über die Bekämpfung vgl. Vogel in Forstwissensch. Zentralbl. 1911.

[3]) E. Rostrup, Fortsatte Undersogelser over Snyltesvampenes Angreb paa Skovtraeerne. Tids. Skovbrug. vol. 6. S. 283. 1883.

[4]) R. Hartig, Wichtige Krankheiten der Waldbäume, 1874; Mer, Emile, Le Lophodermium macrosporum, parasite des aiguilles d'épicéa. Bull. de la Soc. d. Scienc. de Nancy. T. 11. 1910.

schorf, ist die Ursache der Fichtennadelröte und der Fichtenschütte. Der Pilz findet sich nur auf *Picea excelsa*, besonders in den Gebirgen.

Die Fichtennadelröte ist die verbreitetere Erscheinung. Die Nadeln vorjähriger Triebe bräunen sich im Frühling; selten geschieht die Bräunung erst im Herbst an den einundeinhalb Jahre alten Nadeln. Die erkrankten Nadeln weisen am Grunde einen charakteristischen braunschwarzen Ring auf; sie fallen nicht ab, selbst wenn sie abgestorben sind, da die beim Nadelfallmechanismus tätigen hyalinen Zellen mit Mycel erfüllt sind und sich daher nicht kontrahieren können[1]). Auf den noch am Zweige sitzenden Nadeln erscheinen nacheinander die Spermogonien und Perithecien, die auf den Nadeln, welche sich schon im Frühling bräunten, im Frühjahr des nächsten Jahres reifen. Auf den Nadeln, die sich erst im Herbst bräunten, vermögen jedoch die Perithecien nicht mehr im Laufe des folgenden Jahres zu reifen, sondern erst im Frühjahr des zweitfolgenden. — Die zeitlich verschiedene Bräunung der Nadeln geht auf eine verschiedenzeitige Infektion zurück, die ihre Ursache in der manchmal verspäteten Reifung einzelner Perithecien hat. Doch ist eine eigentliche Unterscheidung der Infektionsformen nach dem Zeitpunkt der Infektion, ob im Frühling oder im Herbst, nicht möglich, denn zwischen der Frühlingsinfektionsform und der Herbstinfektionsform gibt es zahlreiche Mittelformen.

Die Fichtenschütte unterscheidet sich von der Fichtennadelröte durch das Fehlen des braunschwarzen Ringes am Grunde der Nadeln, durch das Abfallen der Nadeln und durch die Fruktifikation des Pilzes an den bereits abgefallenen Nadeln.

Die Ursache der verschiedenartigen Krankheitserscheinungen erblickt Mer (a. a. O. 1910) in dem verschiedenen Nährstoffgehalt der Nadeln. Trifft das Mycel genügend Nährstoffe an, so breitet es sich schnell in der Nadel aus, die Nadelröte tritt in Erscheinung. Sind die Nährstoffe der Nadel jedoch aus Mangel an Licht gering, so ist die Entwicklung des Mycels eine langsame, die Schütte resultiert. Mit der von Neger gegebenen Erklärung des Nadelfallmechanismus (s. o.) steht diese Annahme von Mer über den Einfluß des Mycelwachstumes auf die beiden Krankheitsformen zum mindesten nicht in Widerspruch.

Die Apothecien werden in Form von glänzend schwarzen Längswülsten auf den Nadeln ausgebildet. Die Schläuche sind bis 100 μ lang, 15—21 μ breit, achtsporig. Die Sporen sind fädig, oben etwas dicker, einzellig, lange von einer Schleimhülle umgeben, farblos, etwa 75 μ lang und 1,5 μ breit.

Der Pilz ist sehr weit verbreitet, tritt aber nicht immer in verheerender Weise auf. Nach F. Nobbe[2]) schädigt er in den sächsischen Waldungen außerordentlich, namentlich in reinen Beständen, während Mischbestände weniger darunter zu leiden haben.

Eine Bekämpfung der Krankheit ist sehr schwierig. Die Entfernung der kranken Bäume, um weiteren Verheerungen vorzubeugen, muß genügen.

Lophodermium abietis Rostr. findet sich auf *Abies alba*, *Picea excelsa*, *P. canadensis*, *P. sitchensis*, *P. morinda*, *Pseudotsuga taxifolia* und *Taxus baccata*[3]). Der Pilz erzeugt auf den befallenen Nadeln nicht Längswülste,

[1]) Vgl. Neger, Zur Mechanik des Nadelfalls der Fichte. Naturw. Ztschr. f. Forst- u. Landw. 1911.

[2]) Über die Fichtennadelröte und ihre Verbreitung in den sächsischen Forsten. Tharandter Forstl. Jahrb. XLIII, 1893, S. 39.

[3]) Vgl. E. Rostrup, Plantepathologi, S. 525, København 1902.

sondern zuerst gelbe Flecke und dann große schwarze Punkte. — Die Schläuche sind 80—90 μ lang und 6—8 μ dick, die Sporen 70—80 μ lang und 1 μ dick. Rostrup bezeichnet diesen Pilz für Dänemark neben *Trametes radiciperda* als den gefährlichsten Feind der *Picea excelsa*.

Lophodermium nervisequum (DC.) Rehm befällt *Abies alba*. Die erkrankten Nadeln werden unter Bräunung abgetötet, werden aber in der

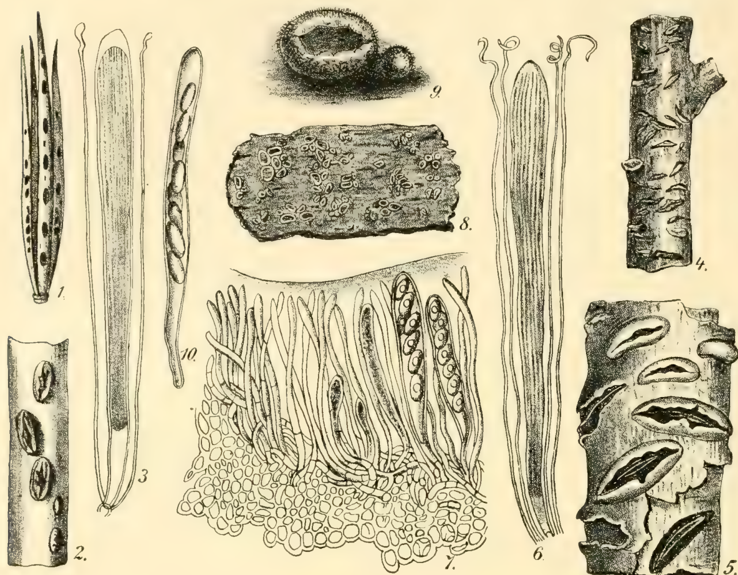


Abb. 187. Typen von Discomyceten.

1.—3. Lophodermium pinastri. 1. Habitus der befallenen Nadeln, nat. Gr. 2. Fruchtkörper, vergr. 3. Schlauch und Paraphysen, stark vergr. 4.—6. Clithris quercina. 4. Fruchtkörper am Holz, nat. Gr. 5. Einige Fruchtkörper, vergr. 6. Schlauch mit Paraphysen, stark vergr. 7. Cenangium abietis, Stück eines Schnittes durch ein Apothecium, 760:1. 8.—10. Dasyscypha calycina. 8. Fruchtkörper, nat. Gr. 9. siebenmal vergr. 10. Schlauch, 330:1. (1.—3., 6. nach Rehm, 4. 5. 8.—10. nach Lindau, 7. nach Schwarz.)

Regel nicht plötzlich abgeschüttet, sondern bleiben noch eine Zeit am Zweige sitzen, um dann nach und nach abzufallen.

Die Apothecien entwickeln sich auf den noch haftenden Nadeln in Gestalt glänzend schwarzer, langer Streifen auf dem Mittelnerv der Nadelunterseite. Sie reifen im April des nächsten Jahres an den noch am Zweige sitzenden oder an den nun zu Boden gefallenen Nadeln. Die Schläuche sind 70—100 μ lang und 15—20 μ breit. Die Sporen sind keulig verlängert, oben etwas dicker, farblos, einzellig, 50—60 μ lang und 2—2,5 μ breit. Meistens geht der Bildung der Schlauchfrüchte noch die von Pykniden voraus, die Fuckel (Symb. myc. S. 258) als *Septoria pini* bezeichnet.

Die Infektion erfolgt in der Regel an den 2—3jährigen Nadeln im Mai bis Juli. In jungen kräftigen Nadeln vermag der Pilz nicht Fuß zu fassen[1]). — Die Krankheit ist im Verbreitungsgebiet der *Abies alba* allgemein verbreitet; der Schaden bleibt im allgemeinen in mäßigen Grenzen; umfangreicher werden die Schädigungen nur in den natürlichen Verjüngungen und Pflanzenschulen, welche auf armem Boden stehen, ungenügend beleuchtet sind und einen zu dichten Stand aufweisen (Mer a. a. O.).

Lophodermium laricinum Duby[2]) findet sich auf trockenen abgefallenen Lärchennadeln, ist aber anscheinend selten. Der Pilz wurde mehrfach mit *Hypodermella laricis* v. Tub. (s. d.) verwechselt. Die Sporen sind (laut Saccardo) 72 μ lang und 2,5 μ breit.

Lophodermium juniperinum (Fries) de Not. findet sich auf den noch hängenden Nadeln von *Juniperus communis* und *J. sabina*, besonders in Gebirgsgegenden. Über die pathologische Wirkung ist noch nichts weiter bekanntgeworden. Die Schläuche sind 70—90 μ lang und 9 bis 12 μ breit, die Sporen fädig, einzellig, farblos, 65—75 μ lang und bis 2 μ breit.

Die Gattung Hypodermella v. Tub. ist durch die bis zuletzt einzelligen, tränenförmigen Sporen charakterisiert.

Hypodermella sulcigena (Link) v. Tub[3]) findet sich auf *Pinus silvestris* und *P. montana* und verursacht Nadelverfärbung und Nadelfall. Der Pilz ergreift aber jeweilen nur die heurigen, noch weichen Nadeln; die Verfärbung tritt meistens im August auf. Auf den befallenen Nadeln entwickeln sich Pykniden, die laut Lagerberg vermutlich mit *H. sulcigena* genetisch zusammengehören und wohl zu *Hendersonia acicola* v. Tub. zu stellen sind[4]). In der ersten Hälfte des nächstjährigen Juni reifen die Apothecien. Dieselben werden unter den Spaltöffnungsfurchen angelegt und sind 2 mm bis 2 cm lang. Die Schläuche sind 4—8sporig, oben etwas zugespitzt, 95—130 μ lang und 15—18 μ dick. Die Sporen sind tränenförmig, einzellig, mit dicker Gallerthülle, 44—58 μ lang, oben 6 μ breit.

Die Krankheit befällt besonders die Kiefern vom 10. bis 30. Jahre. Durch starken Befall wird der Zuwachs der Triebe im nächsten Jahre bedeutend vermindert. Die Kiefern, welche länger ihre Nadeln beibehalten, als der Typus der *P. silvestris* (z. B. *P. s.* var. *lapponica*, *P. s.* ssp. *engadinensis*), befinden sich gegen die Krankheit in einer vorteilhafteren Lage. — Die Verbreitung des Pilzes erstreckt sich mit Sicherheit über Dänemark, Schweden und Norwegen, vielleicht auch über Finnland. Ferner ist der Pilz aus den Pyrenäen bekannt. Lagerberg hält die von Münch und v. Tubeuf (a. a. O.) beschriebene Hendersonia-Krankheit für identisch mit der schwedischen Hypodermella-Krankheit.

Hypodermella laricis v. Tub.[5]) ruft eine Nadelerkrankung von *Larix europaea* hervor. Die Nadelbüschel werden in großer Zahl getötet und färben

---

[1]) E. Mer, Le Lophodermium nervisequum, parasite des aiguilles de sapin. Bull. de séances de la soc. nat. d'agric. de France, 72, 1912, S. 615—625.

[2]) Duby, Mémoire sur la tribu des Hystérinées. Mém. soc. phys. et d'hist. nat. de Genève 1861, t. 16, p. 15.

[3]) Lagerberg, T., Om grabarrsjukan hos tallen, dess orsak och verkningar. Meddelanden fran Statens Skogsförsöksanstalt. H. 7. 1910.

[4]) Münch, E., und Tubeuf, C. v., Eine neue Nadelkrankheit der Kiefer, Pinus silvestris. Natw. Ztschr. f. Forst- u. Landw. 8, 1910, S. 39—44 u. 9, 1911, S. 20—25.

[5]) v. Tubeuf, Kranke Lärchenzweige. Bot. Centralbl. LXI, 1895, S. 48; ferner in Arb. a. d. Biol. Abt. f. Land- u. Forstw. am Kais. Gesundheitsamt II, 1902, S. 18; Schellenberg, Naturw. Ztschr. f. Forst- u. Landw. 1904.

sich gelb. Die Apothecien stehen in einer Längsreihe auf der Mitte der Nadel; sie sind kleiner und weniger glänzend schwarz als bei *Loph. laricinum*. „Die kaum mit einem Fuße versehenen, oben abgerundeten Schläuche sind ca. 90—100 μ lang und enthalten 4 tränenförmige, hyaline, einzellige Sporen von ca. 60 μ Länge und 16 μ Breite mit Gallerthülle (6 μ ohne Hülle)" (v. Tubeuf a. a. O. 1902). Die Krankheit ist anscheinend auf die Alpenländer beschränkt; in der Schweiz tritt dieselbe nur im Lärchengebiet, nicht im Mittelland auf.

Die Gattung Hypoderma DC. zeichnet sich durch den Besitz von spindel- oder stäbchenförmigen hyalinen Sporen aus, die bei der Reife zweizellig sind.

Hypoderma pinicola Brunch.[1]) bewirkt in Norwegen eine Bräunung der Kiefernnadeln. Nach Rostrup stellt der Pilz eine achtsporige Form von *Hypodermella sulcigena* dar.

Hypoderma brachysporum (Rostr.) v. Tub. (= *H. strobicola* v. Tub.)[2]) ist die Ursache der Nadelschütte von *Pinus strobus*. Die Nadeln bräunen sich schon während des Sommers, fallen aber erst im Winter ab. Auf den kranken Nadeln entstehen in großer Zahl die kurzen, strichförmigen, schwarzen Apothecien, perlschnurartig angeordnet. Die Schläuche sind keulig, breit sitzend, bis 120 μ lang, 20 μ breit, achtsporig. Die Sporen sind verlängert keulig, ein-, zuletzt zweizellig, farblos, 25—30 μ lang, 4 μ breit, von aufquellbarer, breiter Gallerthülle umgeben.

Die Krankheit kann ganze Komplexe von Weymouthkiefern durch Entnadelung gefährden; sie befällt insbesondere Stangenhölzer, nur selten wurde sie in Pflanzengärten beobachtet[3]). Besonders verheerend trat die Krankheit bisher in Dänemark, seit einiger Zeit auch in Deutschland auf.

Hypoderma robustum v. Tub.[4]) findet sich auf Nadeln einer Abies-Art (wahrscheinlich *A. concolor*). Die Schläuche sind 150—165 × 30—36 μ groß; die Sporen messen mit Gallerthülle 54—60 × 24 μ, ohne Gallerthülle 30—36 × 3 μ. Nähere Untersuchungen stehen noch aus.

Hysteriaceae.

Dieselbe besitzt Fruchtkörper, die nicht eingewachsen sind, sondern sich frei auf der Unterlage erheben. Nur wenige Formen dürften parasitisch wachsen.

Die Gattung Hysterographium Corda ist durch die mit einer Längsspalte sich öffnenden Fruchtkörper und die länglichen, mauerförmig geteilten Sporen charakterisiert.

Hysterographium fraxini (Pers.) de Not. findet sich auf der Rinde von Oleaceen, ist aber als Schädiger bisher nur auf Fraxinus-Arten festgestellt worden. Der Pilz erzeugt auf Eschen flache, eingefallene Rindenplatten. Umfassen die erkrankten Teile ganze Zweige, was namentlich bei jüngeren häufig der Fall ist, so wird der oberhalb befindliche Teil zum Absterben gebracht. Auf den eingefallenen Platten entwickeln sich zuerst die Konidenfrüchte (Myxosporium), später die Perithecien. Die Sporen sind jung, farblos, bald gelb und zuletzt dunkelbraun, 36—40 μ lang und 15—20 μ

---

[1]) Brunchorst, Nogle norske skovsygdomme. Bergens Mus. 1892.

[2]) Rostrup, E., Plantepathologi S. 527; v. Tubeuf, Naturw. Ztschr. f. Forst- u. Landw. VI, 326.

[3]) Fron, G., Maladie du Pinus strobus déterminée par Lophodermium brachysporum Rostrup. Bull. Soc. myc. France. Bd 27, 1911, S. 44—46.

[4]) v. Tubeuf, a. a. O. 1902, S. 16.

breit. — Auf die Schädlichkeit des Pilzes wies zuerst E. Rostrup[1]) hin. Oft schädigt derselbe Pflanzengärten. F. W. Neger[2]) sah die Krankheit massenhaft auf Stangenhölzern in Pommern (Eldena).

10. Ordnung: Phacidiineae.

Die Phacidiineae zeigen insofern noch Anklänge an die Hysteriineen, als die Fruchtkörper in vielen Fällen eine längliche Gestalt besitzen und durchaus nicht immer rund sind. Durch die Art des Aufspringens der Apothecien unterscheiden sich dieselben aber scharf von den übrigen Ordnungen der Discomyceten. Die Scheibe des Fruchtkörpers hat eine Gewebedecke über sich, die in unregelmäßigen, sich bei der Reife zurückschlagenden Lappen aufspringt und die Scheibe dadurch mehr oder weniger vollständig freilegt. Wenn der Fruchtkörper eingewachsen ist, so werden auch gleichzeitig die deckenden Gewebeschichten der Nährpflanzen zerrissen und zurückgeklappt, wie es besonders auffällig bei Clithris und Cryptomyces der Fall ist. Die Paraphysen bilden stets ein dichtes Epithecium. — Aus der Ordnung wurden bisher nur wenige Formen als Parasiten bekannt, obwohl es wahrscheinlich ist, daß auch hier viele Arten in vegetativem Zustande lebende Gewebe angreifen, dagegen erst auf toten Geweben fruktifizieren.

Man unterscheidet drei Familien:

A. Fruchtgehäuse fleischig; hellfarbig; Scheibe meist hell . **Stictidaceae.**
B. Fruchtgehäuse lederig oder kohlig, stets schwarz.
  a) Fruchtkörper anfangs eingesenkt, später weit hervortretend, Hypothecium dick . . . . **Tryblidiaceae.**
  b) Fruchtkörper im Nährsubstrat oder in einem Stroma eingesenkt, Hypothecium dünn, wenig entwickelt . **Phacidiaceae.**

Stictidaceae.

Phytopathologisch sind nur wenige Gattungen von Bedeutung.

Die Gattung Naevia Fries ist ausgezeichnet durch die rundliche Fruchtscheibe und die kleinen, ellipsoidischen oder eiförmigen Sporen. Die Paraphysen sind zwar öfters oben verbreitert, bilden aber kein Epithecium.

Naevia piniperda Rehm befällt *Picea excelsa.* Die erkrankten Nadeln bräunen sich, bleiben aber noch längere Zeit am Zweig sitzen. Auf den abgestorbenen, jedoch noch haftenden Nadeln entwickeln sich die Apothecien. Die Schläuche sind 50—60 μ lang und 9—10 μ breit. Die Sporen sind ein-, später zweizellig, 12—14 μ lang und 4—4,5 μ breit. Die Paraphysen sind farblos, fadenförmig, oben allmählich bis 4 μ breit. Der Schlauchporus wird durch Jod gebläut. — Der Pilz, welcher oft mit *Lophodermium macrosporum* vergesellschaftet auftritt, ist laut Krieger ein gefährlicher Parasit der Fichtennadeln, doch sind nähere Untersuchungen darüber noch nicht angestellt worden.

Die Gattung Naemacyclus Fuckel wird charakterisiert durch keulige, deutlich gestielte Schläuche, hyaline, fadenförmige Sporen und im oberen Teil verästelte Paraphysen.

---

[1]) Cfr. Plantepathologi S. 513.
[2]) Die Krankheiten unserer Waldbäume S. 157.

Naemacyclus niveus (Pers.) Sacc. findet sich auf den Nadeln vieler, besonders südeuropäischer Pinus-Arten *(P. nigra, P. pinaster, P. pinea)*, aber auch von *P. silvestris.* Die erkrankten Nadeln fallen vorzeitig ab. Die Sporen sind einzellig, meist mit vier Öltropfen versehen, wurmförmig gekrümmt, 75—85 μ lang und 3 μ breit. — Nähere Untersuchungen über die durch diesen Pilz hervorgerufene Krankheit stehen auch hier noch aus.

Die Gattung Stictis Pers. besitzt fädige, vielzellige, parallel gelagerte, farblose Sporen. Die Paraphysen sind fädig, im oberen Teil wenig keulig, gar nicht oder kaum verzweigt.

Stictis radiata (L.) Pers., eine durch die breit- und sternförmig-viellappig, schneeweiß berandete Öffnung leicht erkennbare Art, die auf Ästen und Stengeln fast über die ganze Erde verbreitet ist, dürfte nicht als Pflanzenschädiger anzusehen sein.

Stictis Panizzei de Not. wird als Ursache der Bruscakrankheit von *Olea europaea* in Süditalien und auf Sardinien angegeben[1]). Die erkrankten Blätter — es werden nur ausgewachsene Blätter befallen — nehmen in einigen Teilen eine grau-rötliche Farbe an, in der Regel von der Spitze bis zur Mitte. Nicht immer fallen aber die betroffenen Blätter vom Baume ab. Im nächstfolgenden Frühjahr werden infolge des vorzeitigen Absterbens der großen Mengen von Laubblättern zwar neue gebildet, aber keine oder nur wenige Blüten, aus denen nur selten einige unreif abfallende Früchte entstehen. Die erkrankten Äste bleiben in ihrem Wachstum zurück und bilden nur im vierten Jahre einen Holzring. — In den ersten Novembertagen erscheinen auf den Blattunterseiten massenhaft kleine Pykniden mit stäbchenförmigen, 3—4 × 0,5—0,8 μ großen Sporen. Später bilden sich auf der Blattoberseite die Apothecien. Infektionsversuche gesunder Blätter mit den Sporen von *Stictis Panizzei* scheiterten. Dagegen gelingt laut Brizi (1903) die Übertragung beim Zusammenlegen kranker und gesunder Blätter im dunstgesättigten Raum.

Das Auftreten der außerordentlich schädlichen Krankheit wird durch einen feuchten, trüben Frühling begünstigt. Die Bodenverhältnisse sollen dabei keine Rolle spielen. Manche Ölbaumrassen, z. B. Nardô Collina, sind widerstandsfähiger als andere (z. B. Ogliarola). — Bei der Bewertung der Untersuchungsergebnisse über die Ursachen der Bruscakrankheit ist jedoch zu berücksichtigen, daß auch andere Pilze auf den Blättern und Wurzeln der kranken Bäume gefunden wurden. In der letzten Zeit scheint die Krankheit übrigens nicht sehr schädlich aufgetreten zu sein.

Tryblidiaceae.

Fruchtkörper oft (bei den nachfolgend besprochenen Gattungen stets) gestielt.

Die Gattung Heterosphaeria Grev. ist durch einzeln stehende Fruchtkörper, längliche, zuerst ein-, später zwei-, zuletzt vierzellige, hyaline Sporen und durch den mit Jod sich bläuenden Schlauchporus ausgezeichnet.

---

[1]) G. Cuboni, Rendic. Acc. Lincei Roma 5 ser. XIV, 1. sem., 1905, S. 603; v. Brizi, Sulla malattia dell' olivo chiamata brusca nel territoria di Lecce in Rendic. Acc. Lincei X, 1902, S. 293; ferner ders. in Bull. Uff. del Minist. d'Agric., Roma 1903; Petri, L., Rendic. Acc. Lincei Roma 5 ser. XIV, 2. sem., 1905, S. 730; Memor. della R. Staz. Patol. veget. Roma 1911.

Heterosphaeria patella (Tode) Grev. findet sich im Frühjahr oft in großer Menge auf dürren Stengeln von Umbelliferen, besonders von *Anethum graveolens* und *Daucus carota*. Wahrscheinlich befällt aber das Mycel bereits das lebende Stengelgewebe während des Sommers oder Herbstes und bringt erst im abgestorbenen Stengel die Fruktifikationsorgane zur Reife. — Die Schläuche sind 65—90 × 9—12 μ groß, achtsporig. Die Ascosporen sind 12—18 μ lang, 4,5—5 μ breit. Viel häufiger als die Apothecien sind Pykniden mit spindelförmigen, etwas gekrümmten, spitzen, zuletzt zwei- bis dreizelligen, 26—39 μ langen und 4—5 μ breiten Konidien[1]).

Die Gattung Scleroderris Fries besitzt Fruchtkörper, die gehäuft auf einem schwarzen, unter der Substratoberfläche liegenden Stroma stehen. Die Sporen sind hyalin, nadelförmig oder fädig, vier- bis achtzellig.

Scleroderris ribesia (Pers.) Karst., deren Apothecien sich an abgestorbenen Ribes-Zweigen entwickeln, ist vielleicht ein Parasit. Die Sporen sind verlängert-nadelförmig, zuletzt vierzellig, 30—36 μ lang und 3—4 μ breit. Als Konidienformen werden hierher *Fuckelia ribis* Bon. und *Mastomyces Friesii* Mont. gezogen.

Scleroderris fuliginosa (Fries) Karst. ist ein entschiedener Parasit zahlreicher Salix-Arten[2]). Der Pilz bräunt durch Bildung ausgedehnter, schwarzer, krustenförmiger Stromata im Innern der Rinde diese oft in größerer Ausdehnung. Das Mycel dringt bis ins Cambium der Zweige ein und tötet es samt den angrenzenden Holzpartien ab. Das nicht befallene Gewebe wächst indessen weiter in die Dicke, so daß der Zweig oder Ast brettförmig abgeplattet wird; bald stirbt derselbe aber vollständig unter dem Angriff des Parasiten ab. Auf den schwarzen Krusten entwickeln sich zu kleinen Büscheln die gestielten Apothecien. Die Sporen sind fädig, beiderseits zugespitzt, vier- bis achtzellig, 60—65 μ lang und 2,5—3,5 μ breit. Als Pyknidenform wird hierher *Sphaeria fuliginosa* Pers. gezogen. — Wo der Pilz auftritt, ist laut v. Tubeuf meist eine große Anzahl von Bäumen wie von Ästen desselben Baumes befallen. Er findet sich besonders im Alpengebiet und an der Ostsee (auf *S. daphnoides)*.

Scleroderris spireae Rehm ist wahrscheinlich ein Parasit von *Spiraea ariaefolia*. Sporen fast cylindrisch, vierzellig, 30—36 × 3 μ groß.

Phacidiaceae.

Charakteristik s. S. 689. Die bemerkenswerteste Familie der Phacidiineae.

Man teilt dieselbe in zwei Unterfamilien:

1. Pseudophacidieae. Gehäuse nicht mit den deckenden Schichten des Substrates verwachsen. Fruchtkörper im Verlaufe der Entwicklung, noch geschlossen, die deckenden Schichten sprengend, dann erst selbst lappig aufreißend. Hierher die Gattungen: Phacidiella, Dothiora, Coccophacidium und Clithris.

2. Phacidieae. Gehäuse mit den deckenden Substratschichten verwachsen, mit diesen zusammen lappig oder spaltenförmig aufreißend. Hierher die Gattungen: Phacidium, Trochila und Cryptomyces.

Die Gattung Phacidiella A. Pot. ist ausgezeichnet durch flache, rundliche Apothecien, farblose, einzellige, elliptische Sporen und faden-

[1]) Bezügl. der interessanten Entwicklungsgeschichte des Pilzes vgl. Tulasne, Sel. fungorum carpologia III, pag. 175; Brefeld, Mycol. Unters. X, pag. 282.
[2]) Vgl. v. Tubeuf, Pflanzenkrkhten (1895), S. 263.

förmige, oben violette Paraphysen, die sich zu einem dichten Epithecium verflechten. Jod bläut den Schlauchporus nicht.

Phacidiella discolor (Mont. et Sacc.) A. Pot.[1]) lebt auf *Pirus communis* und *P. malus*[2]); sie erzeugt auf der Rinde derselben eine krebsartige Erkrankung. Es entsteht zunächst eine rundliche Wunde, welche schnell wuchert und bald den ganzen Ast umgreift. Die abgestorbene Rinde trocknet aus, zerfasert und fällt schließlich in Fetzen ab. Der betroffene Ast geht bereits im zweiten Jahre ein. — Neuerdings ist *Ph. discolor* auch als Fäulniserreger des lagernden Kernobstes bekanntgeworden[3]). Das Aussehen des befallenen Obstes erinnert stark an die Schwarzfäule durch *Sclerotinia fructigena*, doch ist das braune Fruchtfleisch mehr trockenfaul. Später erscheinen an Stelle der Monilia-Polster der letzteren die Phacidiella-Pykniden.

Die ganze vom Pilz verletzte Rinde bedeckt sich zunächst mit Pykniden, später mit Apothecien. Die ersteren werden als *Phacidiopycnis malorum* A. Pot.[4]) bezeichnet; sie entwickeln zuerst 5 $\times$ 2 μ große Mikrokonidien, darauf 10—12 $\times$ 8 μ große Makrokonidien. Die Ascosporen sind 17—22 μ lang und 8—10 μ breit. Auf faulendem Obst wurden vorläufig nur die Pykniden beobachtet. — Der Pilz ist als Krebserreger bisher nur aus Rußland bekanntgeworden; er scheint u. U. zu einem gefährlichen Parasiten werden zu können. Als Ursache der genannten Kernobstfäule kennt man denselben seit einigen Jahren aus der Schweiz, doch trat er erstmalig im Winter 1920/21 z. B. auf Früchten der Wachs-Reinette häufiger auf.

Die Gattung Dothiora Fries besitzt in das Substrat eingesenkte kuglige Apothecien, die selbst noch geschlossen, die Oberhaut zersprengen, dann sich am Scheitel unregelmäßig spalten und schließlich, nach der Reife der Fruchtschicht, ausfallen, eine weißliche Höhlung zurücklassend. Die Sporen sind länglich-keulig oder spindelförmig, durch Querwände mehrzellig, meist auch durch einfache Längsteilung mauerförmig. Paraphysen fehlen bei unserer Art.

Dothiora sphaeroides (Pers.) Fries wird von E. Rostrup[5]) für das Absterben der Pyramidenpappeln verantwortlich gemacht. Die Sporen sind in der Mitte etwas eingeschnürt, jede Hälfte durch Querteilung drei- bis vierzellig, diese zumeist senkrecht einmal geteilt, 21—27 μ lang und 8—10 μ breit. Nach Rehm[6]) findet sich *D. sphaeroides* auf *Populus tremula*, hingegen auf *Populus italica D. mutila* (Fries) Fuck., von ersterer durch viel schmälere (nur 4—6 μ breite) und nur quer geteilte Sporen unterschieden.

Die Gattung Coccophacidium Rehm ist von voriger durch die lappig

[1]) A. Potebnia, Ein neuer Krebserreger des Apfelbaumes Phacidiella discolor (Mont. et Sacc.) A. Pot., seine Morphologie und Entwicklungsgeschichte. Ztschr. f. Pflzkrkhten Bd XXII, S. 129—148, 1912.

[2]) Potebnia (a. a. O.) spricht ohne Angabe eines Autors von P. paradisiaca und fügt den Namen „Paradiesapfel" bei. Unter dieser letzteren Bezeichnung verstehen wir jedoch eine P. baccata oder einen Bastard dieser, der von den Gärtnern auch oft P. paradisiaca genannt wird. Wir dürften aber kaum irren, wenn wir die P. paradisiaca Potebnias als P. malus auffassen.

[3]) A. Osterwalder, Phacidiella discolor (Mont. et Sacc.) A. Pot. als Fäulnispilz beim Kernobst. Centralbl. f. Bakt. u. Par. II. Abt., 1921, **52**, 373.

[4]) Gehört zu den Sphaerioidaceae-Hyalosporae-Stromatica (s. d.).

[5]) Cfr. Plantepathologie S. 577.

[6]) Rabenhorsts Kryptogamenflora.

aufreißenden Apothecien und durch die nadelförmigen, etwas gebogenen, im Alter vielzelligen Sporen unterschieden.

Coccophacidium pini (Alb. et Schwein.) Rehm ist weit verbreitet auf dürren Ästen von *Pinus silvestris* und wird nach A. H. Graves[1]) auch als Parasit auf *Pinus strobus*, eine Rindenerkrankung erzeugend, schädlich. Die Sporen sind nadelförmig, beiderseits stark zugespitzt, im oberen Teil viel breiter als im unteren, etwas gebogen, zuletzt bis zwölfzellig (Jodfärbung!), 55—80 μ lang, oben 4,5 μ breit.

Die Gattung Clithris Fries hat längliche, gebogene Apothecien, welche hervorbrechend die Oberhaut aufreißen und sich schließlich mittels Längsriß lappig öffnen. Die Sporen sind fädig, zuletzt mehrzellig. Paraphysen fädig, an der Spitze gebogen.

Clithris quercina (Pers.) Rehm findet sich auf Eichenästen. Die Rinde reißt, beim Hervorbrechen der Fruchtkörper, lappig auf und der Zweig erscheint durch die meist senkrecht oder schräg zur Längsrichtung befindlichen Risse und Lappen eigenartig gestrichelt; die Apothecien fallen nach der Reife aus, aber die spaltenförmig aufgesprungene Rinde bleibt noch lange erhalten. — Ascosporen fadenförmig, gerade, bis 90 μ lang und 1,5 μ breit. Ferner Pykniden mit zylindrischen, etwas gebogenen, farblosen, 8 μ langen und 1,5 μ breiten Sporen und vielleicht außerdem noch freie Konidien. — Der Pilz ist nach den Untersuchungen von Neger und Dawson[2]) ein Gelegenheitsparasit: er vermag zwar aus dem abgestorbenen Gewebe ins gesunde vorzudringen, aber nur an Stellen, die durch irgendwelche Einflüsse geschwächt sind. Den Tod unterdrückter oder rauchkranker Eichenzweige beschleunigt *Cl. quercina* bedeutend.

Die Gattung Phacidium Fries ist charakterisiert durch einzeln und nicht auf einem Stroma stehende, rundliche Apothecien, deren Wandung mit der Oberhaut des Substrates verwachsen ist, durch eiförmige oder spindelförmige, einzellige Sporen und den mit Jod sich bläuenden Schlauchporus. Paraphysen fädig, kein Epithecium bildend.

Phacidium infestans Karsten ist ein höchst gefährlicher Parasit junger Kiefern und die Ursache der „Schneeschütte“[3]). Die Nadeln färben sich braun, später weißlich und fallen ab. In der Regel erkranken nur die unteren Zweige, soweit die winterliche Schneedecke reicht. — Die Sporen sind 22—39 μ lang und 8—9 μ breit. Die Infektion geschieht an den Nadeln, von wo der Pilz auf die Zweige übergeht. — Die Schneeschütte zählt zu den Hauptursachen des kümmerlichen Kiefernachwuchses in Norrland. Die Südgrenze der Verbreitung verläuft in Schweden bei etwa 60° n. Br.

Die Gattung Trochila Fries unterscheidet sich von Phacidium durch das Vorhandensein eines Epithecium.

Trochila populorum Desm. findet sich auf trockenen Blättern von Populus-Arten. Schlauchsporen länglich, stumpf, mit je einem Öltropfen in der Ecke, farblos, 12—15 μ lang und 6—7 μ breit. Als Konidienform gehört hierzu *Marssonina Castagnei* (Desm. et Mont.) P. Magn. (s. d.), welche eine Blattfleckenkrankheit der Pappeln erzeugt[4]).

---

[1]) Notes on diseases of trees in the southern Appalachians I. Phytopathologie Bd 3.

[2]) Neger, F. W., und Dawson, W., Über Clithris quercina (Pers.) Rehm. Annales mycologici, Bd 5, 1907, S. 214—220.

[3]) Lagerberg, T., Studier öfver den norrländska tallens sjukdomar, särskildt med hänsyn till dess föryngring. Mitt. aus der forstl. Versuchsanstalt Schwedens. Heft 9, 1912.

[4]) Edgerton, C. W., Trochila populorum Desm. Mycologia, Bd II, S. 169—173, 1910.

Die Gattung Cryptomyces Greville ist durch die länglichen, abgeplatteten, als schwarze Krusten in das Substrat eingesenkten Apothecien von Phacidium verschieden.

Cryptomyces pteridis (Rebent.) Rehm findet sich als Parasit auf *Pteris aquilina* und ist entwicklungsgeschichtlich durch die eingehenden Untersuchungen von K. Killian[1]) interessant geworden. Als Konidienform gehört hierher *Fusidium pteridis*.

Cryptomyces maximus (Fries) Rehm ist ein gefährlicher Parasit auf Salix-Arten (besonders *S. incana*, aber auch auf *S. purpurea*)[2]). An den grünen, belaubten Zweigen entstehen durch Loslösen der Epidermis zuerst gelbe Flecke; dann wird die Epidermis zerrissen, und die schwarzen, krustenförmigen Apothecienlager, welche bei Regen gallertig aufquellen, kommen zum Vorschein. Der oberhalb der erkrankten Stellen befindliche Teil des Weidenastes stirbt ab. Die Apothecien rollen sich schließlich ab, große Narben zurücklassend. — Die Sporen sind elliptisch oder eiförmig, stumpf, einzellig, mit einem zentralen Öltropfen, 20—26 μ lang und 10—13 μ breit. — Der Pilz überwintert als Mycel in den neuinfizierten Sprossen[3]).

Die Gattung Rhytisma Fries ist wegen ihrer im Blattgewebe gebildeten, schwarzen, flachen oder abgeflachten Sklerotien sehr auffallend. In den Sklerotien werden zuerst Spermogonien, später (bei den meisten Arten erst auf den abgestorbenen und abgefallenen Blättern) die Apothecien entwickelt. Die Sporen sind hyalin, fädig oder nadelförmig, einzellig. — Von phytopathologischem Interesse sind besonders die auf Salix- und Acer-Arten vorkommenden Vertreter.

1. Rhytisma-Arten auf Salix-spec.[4]).

Rhytisma salicinum (Pers.) Fries findet sich auf zahlreichen Salix-Arten, von der Ebene bis in die alpine Region (selbst auf *S. reticulata*!). Auf der Oberseite der lebenden Blätter werden die bis 5 mm emporgewölbten, glänzend schwarzen, etwas runzeligen Stromata entwickelt. Die Reife der Apothecien erfolgt im nächsten Frühjahr. Die Schläuche sind 120—150 × 10—15 μ groß; die Sporen sind fädig, spitz, 60—90 μ lang und 1,5—3 μ breit. Als Spermogonienform wird *Melasmia salicinum* Lév. hierher gezogen.

Rhytisma amphigenum Wallr. (= *Rh. symmetricum* J. Müller, *Rh. autumnale* Schroet.) entwickelt seine Sklerotien auf beiden Seiten (meist einander entsprechend) lebender Blätter von *Salix purpurea*, einer der besten Kulturweiden. Die Apothecien reifen schon im Herbst auf den noch lebenden Blättern.

2. Rhytisma-Arten auf Acer-spec.[5]). Es sind folgende Arten und spezialisierte Formen zu unterscheiden:

[1]) Ztschr. f. Bot. 10. Jhrg., 1918, S. 49—126.

[2]) v. Tubeuf, Pflzkrkhten, Berlin 1895, S. 260.

[3]) Cr. aureus Massee, von dem C. H. Plowright (Garden. Chron. 17. Juni 1899, S. 392; cfr. Ztschr. f. Pflzkrkhten X, S. 35) eine ganz ähnliche destruktive Wirkung auf Weidenzweige schildert, ist lt. Lindau (Sorauer, 4. Aufl., 2. Bd, S. 339) mit Cr. maximus wahrscheinlich identisch.

[4]) Zweifellos weisen die Rhytisma-Arten auf Salix-spec. (wie diejenigen auf Acer-Arten, s. u.) eine weitgehende Spezialisierung auf. Doch sind Untersuchungen darüber, insbesondere unter Einbeziehung der alpinen Weidenarten, bisher nicht bekanntgeworden.

[5]) Vgl. hierzu: Müller, Karl, Über das biologische Verhalten von Rhytisma acerinum auf verschiedenen Ahornarten. Ber. d. deutsch. bot. Ges. 30. Bd, 1912, S. 385; ders., Zur Biologie der Schwarzfleckenkrankheit der Ahornbäume usw. Centralbl. Bakt. Par. II. Abt., 36. Bd, 1913, S. 67—98; v. Tubeuf, Naturw. Ztschr. f. Forst- u. Landw. 11. Jhrg., 1913, S. 21.

Rh. acerinum (Pers.) Fries[1].

fo. spec. *platanoides* K. M. .	*A. platanoides* (weniger stark *A. pseudoplatanus* und *A. campestris*).
fo. spec. *campestris* K. M. .	*A. campestris* (schwach *A. platanoides*).
? fo. spec. „*a*“	*A. saccharinum.*
Rh. pseudoplatani K. M.	*A. pseudoplatanus.*
? *Rh. punctatum* (Pers.) Fries .	*A. pseudoplatanus.*

Rhytisma acerinum (Pers.) Fries ist die Ursache der Pechfleckenkrankheit oder Schwarzfleckenkrankheit der Ahornbäume. Auf den erkrankten Blättern erscheinen von Juni ab vereinzelte gelbe Flecke. Auf diesen zeigen sich zunächst (Juni bis August) schwarze, warzenförmige

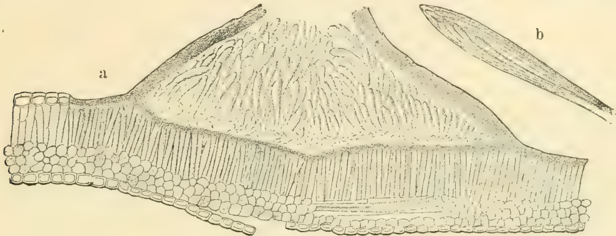


Abb. 188. Rhytisma acerinum.
a) Querschnitt durch ein altes Ahornblatt mit einem Fruchtlager. b) Ein Sporenschlauch mit acht nadelförmigen Sporen im Innern (stark vergr.)
(Nach Laubert, Flugbl. 29, B. R. A.)

Erhebungen, die Spermogonien, welche oft in konzentrischen Kreisen angeordnet sind. In der Folge verschmelzen diese schwarzen Wärzchen jedes Fleckes zu einem ausgebreiteten, bis 2 cm Durchmesser habenden flachen Sklerotium. Auf einem Blatt werden bis zu 50 und mehr solcher Flecke gebildet und oft sind sämtliche Blätter eines Baumes über und über damit bedeckt. Die erkrankten Blätter fallen vorzeitig ab.

Zu Beginn des Frühjahres — der übrige Teil des Blattes ist dann oft schon bis auf die Rippen verwest — werden die Sklerotien dicker und die Runzeln der Oberseite ausgeprägter. Unter den letzteren entwickeln sich die länglichen Apothecien, die sich mit einem feinen Längsspalt öffnen. Die Sporen sind fast fadenförmig, unten zugespitzt, oben abgerundet, einzellig, von einer Gallerthülle umgeben; die Größenverhältnisse sind sehr schwankend. — Die Spermogonienform wird als *Melasmia acerina* Lév. beschrieben. Die Spermatien sind stäbchenförmig, oft etwas keulig, 5—6 $\times$ 1 μ groß; sie sind anscheinend funktionslos.

Die Sporenreife erfolgt April bis Mai. Die reifen Sporen werden nur etwa 1 mm emporgeschleudert und dann durch den Luftzug emporgehoben. Die Infektion erfolgt laut K. Müller fast ausnahmslos von der Blattunterseite, nach v. Tubeuf aber ebensogut von der Oberseite aus. Reiche Niederschläge Ende April und Anfang Mai begünstigen das Auftreten des Pilzes.

[1]) Zu welchen Formen die auf den fremdländischen Ahornarten (A. laetum, A. monspessulanum, A. negundo, A. obtusatum, A. opalus, A. pennsylvanicum und A. rubrum) lebenden Pilze zu stellen sind, steht nicht fest.

Bezüglich der Spezialisierung des *Rh. acerinum* ist die Übersicht zu vergleichen. Das Vorkommen einer spezialisierten Form auf *A. saccharinum* ist zwar wahrscheinlich, aber noch nicht erwiesen (vgl. Müller a. a. O. 1913).

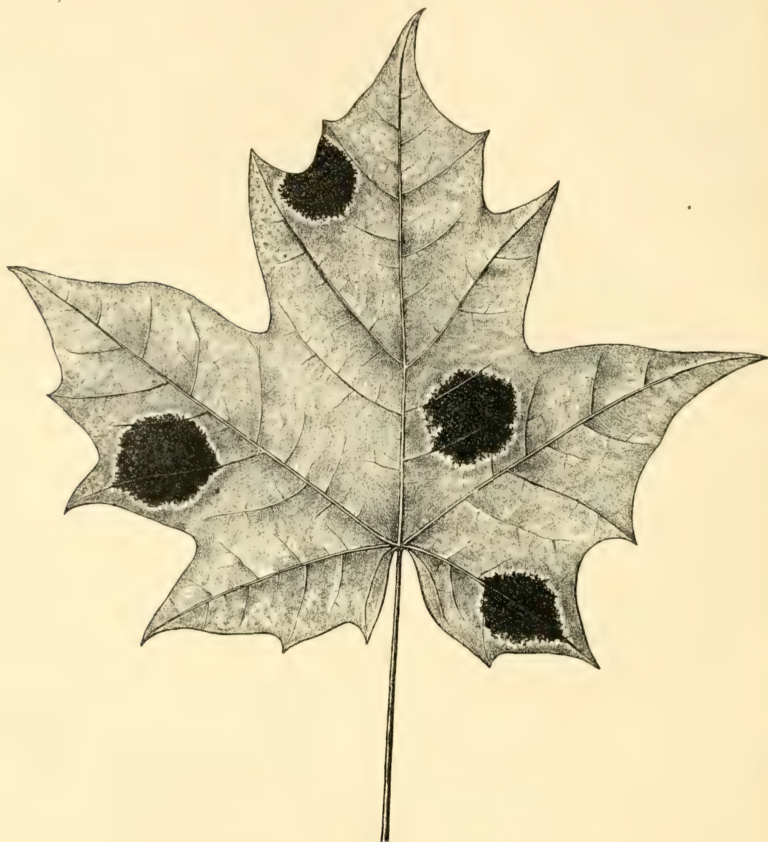


Abb. 189. Rhytisma acerinum.
Schwarzfleckenkrankes Ahornblatt. (Nat. Gr.) (Nach Laubert, Flugbl. 29, B. R. A.)

Eine große praktische Bedeutung kommt der Krankheit nicht zu. Die Bekämpfung hätte durch Entfernen des abgefallenen kranken Laubes bis spätestens zum März zu erfolgen.

Rhytisma pseudoplatani K. M. findet sich ausschließlich auf *Acer pseudoplatanus*. Die erzeugten Flecke sind normalerweise etwas kleiner (0,5—1 cm im Durchmesser), aber dicker als die von *Rhytisma acerinum*

fo. spec. *platanoides* erzeugten. Morphologisch ist die Art von der vorhergehenden kaum zu trennen.

Rhytisma punctatum (Pers.) Fries befällt gleichfalls ausschließlich *Acer pseudoplatanus.* Die Berechtigung dieser Art ist jedoch nicht sicher gestellt. Rehm[1]) hebt als charakteristisch das Fehlen des dicken, sklerotiumartigen Lagers, wodurch die Apothecien nie völlig verschmelzen, und die Sporen, welche nur halb so lang als bei *Rh. acerinum* sind, hervor. K. Müller (a. a. O. 1913) betont demgegenüber, daß die Sporenlänge bei letzterer Art (und bei *Rh. pseudoplatani*) außerordentlich wechselnd ist und daß sich bei starkem Befall durch *Rh. pseudoplatani* alle Übergänge von den typischen, 1 mm breiten Sklerotien des *Rh. punctatum* zu denjenigen von *Rh. pseudoplatani* finden; er faßt die Art als eine Form der letztgenannten auf.

11. Ordnung: Pezizineae.

Charakteristik s. S. 454. Die Pezizineae umfassen die meisten Familien und in der Hauptsache diejenigen Formen, die man recht eigentlich unter Discomyceten oder Scheibenpilzen versteht. Im Verhältnis zur Gesamtzahl der bisher bekanntgewordenen Arten sind aber nur wenige als Parasiten festgestellt worden.

Übersicht der Familien:

A. Fruchtkörper hart, nicht fleischig. Enden der Paraphysen ein Epithecium bildend.
  a) Gehäuse fehlend oder wenig entwickelt . . . . **Celidiaceae.**
  b) Gehäuse gut entwickelt.
    I. Fruchtkörper anfangs eingesenkt, dann hervorbrechend, zuerst von einer (später verschwindenden) Haut geschlossen . . . . . **Cenangiaceae.**
    II. Fruchtkörper von Anfang an frei, ohne Verschlußmembran . . . . **Patellariaceae.**

B. Fruchtkörper fleischig oder wachsartig, weich oder auch gallertartig. Paraphysenenden kein eigentliches Epithecium bildend.
  a) Gehäuse und Hypothecium aus verschieden differenziertem Gewebe bestehend.
    I. Gefüge des Gehäuses paraplectenchymatisch, Zellen oft dick und dunkelwandig . . . . **Mollisiaceae.**
    II. Gefüge des Gehäuses prosoplectenchymatisch, Zellen hell und dünnwandig . . . . **Helotiaceae.**
  b) Gehäuse und Hypothecium aus gleichgefügtem Gewebe bestehend.
    I. Fruchtkörper anfangs konkav. Gehäuse entwickelt, fleischig.
      1. Schläuche bei der Reife weit über das Hymenium vortretend . . . . **Ascobolaceae.**
      2. Schläuche nicht hervortretend . . . . . **Pezizaceae.**
    II. Fruchtkörper von Anfang an offen, konvex. Gehäuse fehlend oder schwach entwickelt **Pyronemataceae.**

---

[1]) Rabenhorsts Kryptogamenflora.

Celidiaceae.

Die Vertreter dieser kleinen Familie sind fast sämtlich Parasiten auf Flechten; sie sitzen mit ihrem Mycel im Thallus oder in den Apothecien und lassen ihre winzigen Apothecien nur wenig aus dem Thallus der Wirtsflechte hervorragen. Man weiß über ihre Entwicklung bisher nur wenig, obwohl gerade die Untersuchung dieser einfachen Formen für allgemeine Fragen vielleicht von Wichtigkeit sein könnte. Die ältere Literatur findet sich zusammengestellt in den Arbeiten von W. Zopf[1]).

Cenangiaceae.

Die Cenangiaceae besitzen anfangs eingesenkte, später hervorbrechende Fruchtkörper, die in der Jugend völlig geschlossen sind und sich später krug- oder schüsselförmig öffnen. Die Fruchtscheibe wird anfangs von einem Häutchen überdeckt, das zuletzt unregelmäßig aufreißt und verschwindet. Durch letzteres Merkmal schließt sich diese und die folgende Familie eng an die Ordnung der Phacidiineen an. Man unterscheidet zwei Unterfamilien:

1. Dermateae mit leder- oder hornartigen Gehäusen;
2. Bulgarieae mit gallertigen Gehäusen.

Aus beiden Unterfamilien sind Parasiten bekanntgeworden.

1. Dermateae:

Die Gattung Cenangium Fries besitzt büschelig hervorbrechende, stromalose Fruchtkörper von über 1 mm Durchmesser. Die Sporen sind einzellig, hyalin, zylindrisch bis spindelförmig.

Cenangium ferruginosum Fries (= *C. abietis* [Pers.] Dub.) kann mehreren Pinus-Arten (*P. silvestris*, *P. nigra* und *P. rigida*) gefährlich werden[2]); er findet sich außerdem auf *Pinus montana*, *P. strobus*, *P. ponderosa*[3]) und *Abies alba*. Der Pilz, welcher nur unter gewissen Umständen (s. u.) als Parasit auftritt, bewirkt zunächst ein Absterben der jüngsten Triebe, deren Nadeln sich von der Basis her rot färben und abfallen. Später geht der Pilz auch auf ältere Teile über und vermag selbst ganze Pflanzen zu töten. — Nach älteren Erfahrungen leiden unter der Krankheit keine unter 5 Jahre alten Pflanzen, in neuerer Zeit wies jedoch Liese (a. a. O. 1922) den Pilz auch auf ein- und zweijährigen Sämlingen nach.

Die Fruktifikation findet auf den älteren Trieben (auch auf Blattnarben, selten an Nadeln) statt, und zwar meist im abgestorbenen Gewebe. Es finden sich zweierlei Pykniden: *Dothichiza ferruginosa* Sacc. mit eiförmigen, einzelligen, farblosen, 8 μ langen und 4 μ breiten Sporen, und *Excipulina pinea* (Karst.) v. Höhnel (= *Rhabdospora pinea* K., *Brunchorstia destruens* Eriks.) mit langen, sichelförmig gebogenen, mehrzelligen Sporen von 33 bis 50 μ Länge und 3 μ Dicke. Die Apothecien finden sich oft in

[1]) Untersuchungen über die durch parasitische Pilze hervorgerufenen Krankheiten der Flechten I u. II. Nova acta, Bd LXX, Nr 2 u. 4, 1897/98.

[2]) von Thuemen, Beiträge zur Kenntnis der auf der Schwarzföhre (Pinus austriaca) vorkommenden Pilze. I. Mitt. aus d. Forstl. Versuchswesen Österreichs, Heft X, Wien 1883; J. Brunchorst, Über eine neue verheerende Krankheit der Schwarzföhre. Bergens Mus. Aarsberetn. f. 1887. Bergen 1888; Frank Schwarz, Die Erkrankung der Kiefern durch Cenangium Abietis. Jena 1895; Liese, J., Neue Beobachtungen über Cenangium abietis Pers. Ztschr. f. Forst- u. Jagdwes. Bd LIV, S. 227, 1922.

[3]) Weir, J. R., Note on Cenangium abietis (Pers.) Rehm on Pinus ponderosa Laws. Phytopathology Bd XI, S. 166—169, 1921.

großer Zahl; bei Trockenheit bilden sie unscheinbare, schwarze Häutchen, bei Nässe treten sie dagegen als auffällige, lederartige Gebilde heraus; sie sind schüsselförmig, fast gestielt, dunkelbraun. Die Ascosporen sind farblos, elliptisch oder eiförmig, einzellig, meist mit einem großen zentralen, seltener zwei Öltropfen, 10—12 μ lang und 5—7 μ breit, zweireihig gelagert.

Das Mycel des Pilzes wuchert hauptsächlich in der Rinde, geht von da aus durch die Markstrahlen ins Mark und durchsetzt schließlich auch das Holz, ohne es zu verfärben. Nach den Beobachtungen von Frank Schwarz findet die Infektion der jungen Triebe unterhalb der Endknospe statt, während nur selten Fälle beobachtet werden, wo von der Basis her aus dem infizierten vorjährigen Trieb ein Hinaufwachsen des Mycels stattfand. Demnach wäre also der Pilz kein Wundparasit, sondern ein echter Parasit. Nicht zu jeder Zeit ist die Kiefer für die Infektion geeignet, sondern in der Periode, in welcher die Zellen sich in ihrer höchsten Lebensintensität befinden, sind sie immun. So findet während des Längenwachstums der Triebe keine Infektion statt, sondern in erhöhtem Maße nur, wenn die Winterruhe zu Ende geht. Indessen genügte auch das nicht, um eine so weit verbreitete Epidemie, wie sie 1892 herrschte, zu erklären; vielmehr nimmt Frank Schwarz (a. a. O. 1895) hierfür eine in der allgemeinen Witterungslage begründete Bedingung an, welche die Widerstandsfähigkeit der Kiefern herabdrückt; und zwar einen relativen Wassermangel. Wie weit diese Ansicht begründet ist, müssen spätere Untersuchungen lehren.

Große Verheerungen, wie z. B. im Jahre 1891/92 in Norddeutschland, werden selten und anscheinend nur beim Zusammentreffen besonderer Umstände durch *C. abietis* bewirkt. Als harmloser Saprophyt auf Coniferenzweigen ist der Pilz hingegen sehr häufig.

Die Gattung Crumenula De Not. ist durch das feinhaarig rauhe Gehäuse und durch die zwei- bis vierzelligen Sporen von Cenangium unterschieden.

Crumenula pinicola (Rebent.) Karst. (= *C. sororia* Karst.), im allgemeinen saprophytisch auf der Rinde von *Pinus silvestris* lebend, ist im nördlichen Schweden für den Nachwuchs derselben von verhängnisvoller Bedeutung[1]). Die Sporen sind verlängert spindelförmig, spitz, 18—24—27 μ lang und 3—3,5 μ breit. — Der Pilz befällt nur schwachwüchsige, unterdrückte Pflanzen. Man beugt den Schädigungen vor, indem man von Anfang an gute Entwicklungsmöglichkeiten für die Pflanzen schafft.

Crumenula abietina Lag. ist aus Südschweden als Ursache einer Gipfeldürre von *Picea excelsa* bekanntgeworden[2]). Als Pyknidenform wird hierher von Lagerberg *Brunchorstia destruens* Eriks. gezogen, die allerdings von anderen Autoren zu *Cenangium ferruginosum* Fr. gestellt wird. Anderwärts ist die Krankheit noch nicht beobachtet worden.

Die Gattung Dermatea Fries besitzt wachs- oder lederartige Fruchtkörper, die sich aus einem unterrindigen Stroma entwickeln. Das Hypothecium ist, im Gegensatz zu den bisher behandelten Gattungen der Familie, dick und meist gefärbt. Die Sporen sind anfangs einzellig, später durch Querteilung meist zwei- bis vier-, seltener sechszellig, farblos, im Alter manchmal bräunlich. — Die hierher gehörigen Arten sind wohl sämtlich

---

[1]) Lagerberg, T., Studier öfver den norrländska tallens sjukdomar, särskildt med hänsyn till dess föryngring. Mitt. aus d. forstl. Versuchsanst. Schwedens. Heft 9, 1912.

[2]) Lagerberg, T., Granens topptorka. Mitt. aus d. forstl. Versuchsanst. Schwedens. Heft 10, 1913.

echte Parasiten auf berindeten Pflanzenteilen, aber nur wenige sind von allgemeinerer Bedeutung.

Dermatea eucrita (Karst.) Rehm ist ein gefährlicher Parasit von *Picea excelsa*[1]). Die Apothecien sind blaß ockerfarbig oder gelbrötlich, trocken, oft außen etwas weißlich bereift. Die Schläuche sind 70—80 μ lang und 15—20 μ breit. Die Sporen sind verlängert-spindelförmig, meist mit 2 großen Öltropfen, 21—33 μ lang und 6—8 μ breit.

Dermatea carpinea (Pers.) Rehm lebt auf *Carpinus betulus*[2]). Die Krankheit ergreift daumen- bis armdicke Stangen; die Rinde platzt infolge der sich darunter entwickelnden Konidienlager auf und die Stange stirbt, oft zuerst einseitig, ab. — Die Konidien werden auf der Oberfläche eines unterrindigen ockergelben Stromas gebildet; man unterscheidet eiförmige, an beiden Enden abgerundete und sehr kleine, stäbchenförmige Sporen. Auf dem gleichen Stroma entwickeln sich später die 0,5 bis 1 mm breiten, becherförmigen, gelben, trocken dick weißlich bestäubten Apothecien. Ascosporen später bis vierzellig, 18—30 μ lang und 10—12 μ breit. — Der Pilz ist ein ausgesprochener Wundparasit. Das Mycel verbreitet sich im Holz wie in der Rinde. G. Wagner hat erkrankte Rindenstücke in gesunde Bäume transplantiert und gefunden, daß diese innerhalb von vier Jahren zum Absterben gebracht werden.

Dermatea quercinea (Fuk.) Rehm (= *D. cinnamomea* Rehm) befällt Quercus-Arten. Ascosporen zuerst ein-, später vierzellig, 20—27 μ lang und 5—7 μ breit. Auch dieser Pilz zeigt sich als echter Wundparasit; er dringt gern an Bäumen ein, die durch das Wild verbissen sind. Im zweiten oder dritten Jahre sterben selbst dreißigjährige Bäume ab, nachdem die Konidienlager sich unterrindig entwickelt haben. R. Falck[3]) zeigte, daß *D. quercina* neben Mehltau, Wicklerfraß und Hallimasch nicht unwesentlich an einem Eichensterben in Westdeutschland beteiligt war.

Dermatea prunastri (Pers.) Fries findet sich auf *Prunus domestica*, *P. insititia*, *P. spinosa*, *P. armeniaca* und anderen Prunus-Arten[4]). Zweige und ganze Äste sterben ab. Die Rinde runzelt sich und bekommt Risse. In diesen erscheinen auf den abgestorbenen Ästen die Apothecien. Ascosporen zuerst einzellig, mit 1—2 großen Öltropfen, zuletzt zweizellig, 12—15 μ lang und 4—4,5 μ breit. Als Pyknidenform wird *Sphaeronema spurium* (Fr.) Sacc. mit spindelförmigen, sichelartig gekrümmten Sporen von 20—30 μ Länge und 3—4 μ Dicke hierher gezogen; meist finden sich in den Pykniden noch andere, kleinere, fadenförmige Konidien (vgl. Brefeld, Myc. Unters. X, S. 291).

Dermatea cerasi (Pers.) De Not. lebt auf *Prunus avium* und *P. cerasus*. Unter der in Querrissen aufplatzenden Rinde entwickeln sich die gelblichgrünen Stromata, auf denen sich die 2—4 mm großen, äußerlich grüngelb bestäubten, trocken bräunlich-schwarzen Apothecien bilden. Ascosporen

[1]) Vgl. auch: F. W. Neger, Über eine durch Frühfrost und Nectria cucurbitula Fr. und Dermatea eucrita (Karst.) verursachte Gipfeldürre der Fichte. Naturw. Ztschr. f. Land- u. Forstwirtsch. Bd XIV, S. 121—127, 1916.

[2]) G. Wagner, Beiträge zur Kenntnis der Pflanzenparasiten. Ztschr. f. Pflzkrkhten Bd VI, S. 76, 1896; F. W. Neger, Pathologische Mitt. Thar. forstl. Jhrb. Bd LVI, S. 49 bis 62, 1906.

[3]) Eichenerkrankung in der Oberförsterei Lödderitz und in Westfalen. Ztschr. f. Forst- u. Jagdw. Bd L, S. 123—132, 1918.

[4]) v. Thümen, Die Pilze des Aprikosenbaumes. Aus d. Labor. d. K. K. chem.-physiol. Versuchsstat. f. Wein- u. Obstbau zu Klosterneuburg bei Wien No. 11, S. 15, 1888.

15—18 × 3—5 μ groß. Als Pyknidenform gehört hierher *Micropera drupacearum* Lév., ausgezeichnet durch schmal spindelförmige, gebogene Sporen von 40—55 μ Länge und 3 μ Dicke.

2. Bulgarieae:

Die Gattung Bulgaria Fries ist durch die gallertig-fleischigen, trocken hornartigen Apothecien und durch die im Alter braunen, einzelligen Sporen ausgezeichnet.

Bulgaria polymorpha (Oed.) Wett. (= *B. inquinans* [Pers.] Fries) findet sich auf *Quercus*- und *Fagus*-, selten auf *Juglans*-Stämmen. Die 1,5—4 cm breiten, kreiselförmigen, braunschwarzen, gallertigen Fruchtkörper bedecken oft in langen Reihen Holz und Rinde von gefällten Quercus- und Fagus-Stämmen. Die glänzend-schwarze Fruchtscheibe ejakuliert eine solche Menge von braunen Sporen, daß das Substrat davon gefärbt erscheint. Von den acht einzelligen Ascosporen sind meist nur vier völlig entwickelt: 12—14 μ lang und 6—7 μ breit, meist mit einem großen zentralen, seltener mit zwei Öltropfen; die vier anderen sind kleiner und hyalin. Vor der Schlauchbildung findet in den Falten der Fruchtkörper Konidienbildung statt. — Nach F. Ludwig[1]) ist dieser Pilz ein gefährlicher Wundparasit der Eichen; dieser Ansicht pflichtet P. Hennings[2]) nach Beobachtungen im botanischen Garten zu Berlin an *Quercus rubra*, *Qu. palustris* und *Qu. cerris* bei. Es wäre auch zu ermitteln, inwieweit der Pilz das lagernde Eichenholz schädigt.

Patellariaceae.

Die Familie ist von den vorhergehenden durch die fast stets von Anfang an oberflächlich sitzenden Fruchtkörper und die zuerst kugelig geschlossene, aber nicht von einer Haut bedeckte Fruchtscheibe verschieden. — Sie ist systematisch u. E. ungenügend umschrieben; da ihr jedoch ein phytopathologisches Interesse nicht zukommt, erübrigt es sich, hier darauf einzugehen.

Wir treffen in dieser Familie eine große Zahl von Flechtenparasiten an, die den Celidiaceen in mancher Beziehung ähneln, sich aber durch das deutlich ausgebildete Gehäuse sofort unterscheiden. Für diese Formen sei wieder auf die obengenannten Abhandlungen von W. Zopf und auf die dort angeführte weitere Spezialliteratur verwiesen. Von den übrigen Gattungen könnten vielleicht Arten von Patellaria Fries und Hysteropatella Rehm als Parasiten in Betracht kommen.

Mollisiaceae.

Die Fruchtkörper sitzen entweder von Anfang an frei dem Substrat auf oder sind anfangs eingesenkt und brechen dann hervor; sie sind weich, nicht von einem Häutchen verschlossen, sondern öffnen sich krug- bis schüsselförmig. Das Gehäusegewebe ist zart und besteht aus fast isodiametrischen, oft dunkelgefärbten Zellen, die nach dem Rande zu länger werden und sich in Zellfäden auflösen. Ein eigentliches Epithecium wird bei dieser und den folgenden Familien der Pezizineen nicht mehr ausgebildet. — Nur wenige Vertreter der Familie sind von phytopathologischer Bedeutung.

Die Gattung Pseudopeziza Fuck. besitzt gesellig in das Substrat eingesenkte, dann hervorbrechende, sitzende, kaum gefärbte Apothecien

---

[1]) Ist Bulgaria inquinans ein Wundparasit? Centralbl. f. Bakt. u. Par. I. Abt., Bd II, S. 521, 1887.

[2]) Ztschr. f. Pflzkrkhten Bd IV, S. 266, 1894.

mit heller, sehr kleiner Fruchtscheibe. Die Sporen sind farblos, einzellig, eiförmig oder elliptisch, zweireihig liegend. Die farblosen Paraphysen sind an der Spitze verbreitert, selten gegabelt.

Pseudopeziza ribis Kleb. erzeugt eine Blattfallkrankheit von *Ribes rubrum*, *R. aureum* und *R. nigrum*[1]). Bezüglich der Spezialisierung dieser Art und der hier anzuschließenden Formen von *Gloeosporium ribis* und *Gl. variabile* vergleiche die beistehende Tabelle.

Pseudopeziza und Gloeosporium auf Ribes-Arten (nach Klebahn).

Schlauchform Pseudopeziza	Konidienform Gloeosporium[2])	Wirtspflanzen	Bemerkungen
Ps. ribis Kleb. f. sp. rubri Kleb.	Gl. ribis (Lib.) Mont. et Desm. f. sp. rubri Kleb.	R. rubrum, auch R. aureum[3])	—
Ps. ribis Kleb. f. sp. nigri Kleb.	Gl. ribis (Lib.) Mont et Desm. f. sp. nigri Kleb. (= Gl. curvatum Oud.)	R. nigrum	—
Unbekannt	Gl. ribis (Lib.) Mont. et Desm. f. sp. grossulariae Kleb.	R. grossularia	—
Unbekannt	Gl. ribis (Lib.) Mont. et Desm. f. sp. parillae Jancz. (?)	R. integrifolium Phil., R. polyanthes Phil., R. magellanicum Poiret, R. fasciculatum Sieb. et Zucc., R. integrifolium × R. valdivianum, R. integrifolium × R. polyanthes	Die biologische Selbständigkeit bedarf der Bestätigung
Unbekannt	Gl. variabile Laub.	R. alpinum	—

Auf den befallenen Blättern entstehen zahlreiche, kleine, braune oder schwärzliche, kreisrunde Flecke, welche später auch zusammenfließen, wodurch mehr oder weniger große Teile der Blätter zum Absterben kommen. Bei stärkerem Befall tritt eine vorzeitige Entblätterung der Sträucher ein.

Auf der Blattoberseite erscheinen auf den Flecken Sporenlager, welche unter der Epidermis angelegt werden und farblose, gekrümmte, am oberen Ende fast geschnäbelte Konidien von 15—21 μ Länge und 5—7 μ Dicke entwickeln. Diese Fruchtform ist als *Gloeosporium ribis* (Lib.) Mont. et Desm. zu bezeichnen. Auf den überwinterten Blättern werden die scheibenförmigen, grauweißen Apothecien gebildet. Die Ascosporen sind bei *Ps. ribis* f. sp. *rubri* 12—17 × 7—8 μ, bei *Ps. ribis* f. sp. *nigri* 10—14 × 5—6 μ groß; sie sind ellipsoidisch, einzellig, farblos, und enthalten gewöhnlich zwei

[1]) H. Klebahn, Untersuchungen über einige Fungi imperfecti und die zugehörigen Ascomycetenformen. III. Gloeosporium Ribis (Lib.) Mont. et Desm. Ztschr. f. Pflzkrkhten Bd XVI S. 65—83, 1906; Derselbe, Haupt- und Nebenfruchtformen der Ascomyceten. I. Teil, S. 366—383, Leipzig 1918.

[2]) Über die Stellung der Pilzformen auf R. aciculare Sm. und R. prostratum L'Hérit. läßt sich einstweilen nichts sagen.

[3]) Gl. tubercularioides Sacc. auf R. aureum ist vielleicht ein Hyphomycet (vgl. Diedicke in Kryptogamenflora Mark Brandenburg IX, S. 787, 1915).

größere, nach den Enden zu liegende Tröpfchen. Zu der auf *Ribes grossularia* spezialisierten Form des *Gloeosporium ribis* sind Schlauchfrüchte bisher noch nicht nachgewiesen worden. — Außer den Apothecien finden sich auf den überwinterten Blättern pyknidenartige Konidienlager. Dieselben scheinen ursprünglich ringsum kugelig geschlossen zu sein, reißen aber im reifen Zustande oben oder mitunter auch seitlich unregelmäßig auf und bilden dann Excipulaceen-artige becher- oder schüsselförmige Lager (Klebahn a. a. O. 1918); sie sind bisher auf den Blättern von *R. nigrum* und *R. grossularia* nachgewiesen worden, kommen aber sehr wahrscheinlich auch auf denen von *R. rubrum* vor.

R. Ewert[1]) wies nach, daß die Sommerkonidien selbst dann ihre Keimfähigkeit behalten, wenn sie einen sehr strengen Winter aushalten müssen und auch im Sommer hohe Kältegrade anstandslos ertragen. — Die Krankheit tritt in manchen Jahren (z. B. 1923) sehr bösartig auf und führt dazu, daß die betroffenen Ribes-Sträucher schon im August völlig blattlos dastehen; sie findet sich fast im ganzen Verbreitungsgebiet der betreffenden Ribes-Arten.

Die Untersuchungen von R. Ewert[2]) ergaben, daß die Krankheit auf die älteren Ribes-Stöcke beschränkt bleibt; denn selbst die empfindlichen Sorten müssen ein gewisses Altersstadium erreicht haben, ehe sie dem Pilze zur Beute fallen.

Nach Angaben von Lüstner[3]) sind die grünblühenden Sorten unserer Kulturjohannisbeeren *(R. rubrum* und *R. vulgare)* empfänglicher, die rotblühenden widerstandsfähiger. Insbesondere werden als stark anfällig genannt „Rote Versailler", „Fays Fruchtbare", „Weiße Holländische"; als wenig anfällig „Rote Kirsch-Johannisbeeren", „Goudouin", „Bang up" und „Lees Schwarze". In besonders geringem Grade wird die „Rote Holländische" befallen, welche eine Kreuzung von *R. rubrum* mit dem widerstandsfähigen *R. petraeum* darstellt. — Zwecks direkter Bekämpfung sind die abgefallenen Blätter unschädlich zu machen. Eine Bespritzung mit $1^1/_2$%iger Kupferkalkbrühe, die das erstemal am zweckmäßigsten kurz vor der Blüte vorgenommen wird, hat sich bewährt.

Pseudopeziza trifolii (Bernh.) Fuck. ist die Ursache des Klappenschorfes auf *Trifolium*-Arten, *Anthyllis vulneraria*, *Lotus*- und kultivierten *Medicago*-Arten (*spot disease of Alfalfa*); jedoch stellt der auf Medicago auftretende Pilz eine spezialisierte Form dar. Die Blättchen bekommen im Frühjahr oder Sommer kleine, runde, anfangs gelbe, später braun und trocken werdende Flecke, die, zusammenfließend, oft fast die ganze Blattfläche einnehmen. Aus der abgestorbenen Blattsubstanz brechen oberseits die winzigen Apothecien mit ihrer gelben, am Rande gekerbten Scheibe und ihrem bräunlichen Gehäuse hervor. Die Sporen sind einzellig, 10—14 $\times$ 5—6 μ groß. Als Konidienform wird *Sphaeronema phacidioides* Desm. hierher gezogen.

Bei schweren Angriffen können alle Blätter vorzeitig verwelken und absterben. Die Krankheit ist in Europa und besonders Nordamerika (auf „Alfalfa" = Medicago sativa) weit verbreitet; sie wird etwas gehemmt,

---

[1]) Die Überwinterung von Sommerkonidien pathogener Ascomyceten und die Widerstandsfähigkeit derselben gegen Kälte. Ztschr. f. Pflzkrkhten Bd XX, S. 129—141, 1910.

[2]) Ztschr. f. Pflzkrkhten Bd XVII, S. 158, 1907.

[3]) Bericht der k. Lehranstalt zu Geisenheim für 1908, S. 94.

wenn die am schwersten befallenen Flecke auf dem Felde frühzeitig abgemäht werden.

Pseudopeziza tracheiphila Müller-Thurg.[1]) ruft die als „Roter Brenner" bekannte Erkrankung der Weinrebe (auch Seng, Sang, Sonnenbrand, Rauschbrand, Maladie pectique benannt) hervor. Dieselbe zeigt sich in dem Auftreten zuerst gelblicher Flecke, die sehr häufig die Nervenwinkel einnehmen, und sich bei Rotweinsorten bald tief rot — oft geradezu farbenprächtig —, bei Weißweinsorten erst beim Absterben der Blattgewebe hellrotbraun färben. Schließlich verdorren die erkrankten Partien oder bei stärkerem Befall die ganzen Blätter und fallen letztere schon im Juli ab.

Als Ursache der Erkrankung wurde von H. Müller-Thurgau (a. a. O. 1903) *Ps. tracheiphila* nachgewiesen. Auf den lebenden Blättern werden lediglich in der Nähe der Nerven vereinzelt stark verzweigte Konidienträger mit einzelligen, länglich-elliptischen Sporen von 4—5 × 1,8—2 μ Größe gefunden, doch scheint den letzteren keine Infektionskraft zuzukommen (s. u.). Erst auf den überwinterten Blättern treten im Frühjahr, besonders auf den Blattunterseiten, die schüsselförmigen Apothecien auf; dieselben haben in geöffnetem Zustande einen Durchmesser von 0,13 bis 0,4 mm, im Mittel von 0,25 mm. Die einzelligen, farblosen Ascosporen zeigen eine unregelmäßige Eiform, sie sind 18—22 μ lang und 9,5—11 μ breit.

Auf Querschnitten findet man in dem erkrankten Parenchymgewebe kein Pilzmycel, dagegen ist es in den Gefäßen der verfärbten Blattnerven leicht auf Längsschnitten zu sehen. Die Fäden sind spärlich septiert und wenig verzweigt und häufig in eigentümlicher Weise geschlängelt. Die Einwirkung des Pilzes auf die Gefäße zeigt sich durch Braunfärbung der Wände, Bildung von gummiartigen Massen, Auftreten von Thyllen. Die angrenzenden Zellen werden niemals durch direkten Angriff der Hyphen getötet, sondern wahrscheinlich durch Ausscheiden irgendwelcher enzymartigen Stoffe, welche eine Rotfärbung der Membranen und einen krümeligen Zerfall der Chlorophyllkörner verursachen. In vielen Zellen, die dem abgetöteten Gewebe benachbart sind, treten im Innern ölartige, gelbe Körper auf, durch deren Anwesenheit die gelbe Färbung der Flecke bedingt wird.

Die Apothecien reifen Mitte bis Ende Mai, worauf die Sporen innerhalb kurzer Zeit ausgespritzt werden. Naturgemäß sind die untersten Blätter eines Weinstockes der Infektion am stärksten ausgesetzt. Die Keimschläuche dringen an beliebigen Stellen in das Blattinnere ein, indem sie die Oberhaut sowohl der Blattober- als auch der Blattunterseite durchbohren. Anscheinend begnügt sich *Ps. tracheiphila* mit einer einmaligen Ansteckung; jedenfalls dürfte, wie schon oben bemerkt, den Konidien die Infektionsfähigkeit fehlen. — Die Überwinterung des Pilzes geschieht nur mittels der Apothecien auf dem abgefallenen Reblaub; in den Trieben findet eine Überwinterung nicht statt.

Die Krankheit spielt in manchen Gegenden, z. B. in Baden (besonders am Bodensee) und in der Schweiz, eine bedeutende Rolle. Sie bevorzugt solche Lagen, in denen die Rebstöcke leicht dem Wassermangel ausgesetzt sind. Wenn in sandigen oder kiesigen Böden das Regenwasser schnell einsinkt, wenn die Wurzeln in Lehmböden oder bei flach anstehendem

[1]) H. Müller-Thurgau, Der rote Brenner des Weinstocks. Centralbl. f. Bakt. u. Par., 2. Abt., Bd X, S. 8ff., 1903, und Bd XXXVIII, S. 586—621, 1913.

Felsen nicht tief genug eindringen können, so sind die Bedingungen für den Rotbrenner gegeben. — Als verhältnismäßig widerstandsfähige Rebsorten sind zu nennen „Sylvaner", „Gutedel", Veredelungen auf „Solonis" und auf „Solonis × riparia"; als anfällig nennt H. Müller-Thurgau (a.a.O. 1903) den blauen Burgunder und den Elbling. — Zur direkten Bekämpfung der Krankheit empfiehlt sich die Entfernung der vom Rotbrenner befallenen Blätter nach dem Laubfall, doch ist damit kein durchschlagender Erfolg zu erzielen, und ferner Vorsorge für genügende Bodenfeuchtigkeit durch reichliches Einbringen von Stallmist in leicht austrocknende Böden. Ferner ist anzuraten das Bespritzen der Rebblätter (auf beiden Seiten!) mit einprozentiger Kupferkalkbrühe Mitte bis Ende Mai, vor dem Ausschleudern der Ascosporen. Frisch aufgespritzte Kupferkalkbrühe verhindert das Auskeimen der Sporen vollkommen, eingetrocknete Brühe wirkt allerdings weniger gut.

Die Gattung Fabraea Sacc. ist von Pseudopeziza durch die mehrzelligen Sporen unterschieden.

Fabraea fragariae Kleb., die Schlauchfruchtform zu *Marssonina fragariae* Sacc., findet sich auf Fragaria-Arten und erzeugt rotbraune Blattflecke von unbestimmter Gestalt und Größe, denen im Gegensatz zu den von *Mycosphaerella fragariae* hervorgerufenen die weiße Mitte fehlt[1]). Die Ascosporen messen 20—23 × 4—4,5 μ, die Konidien 13—16 × 5,5—6,5 μ. Nach F. Laibach[2]) findet sich auf Fragaria-Blättern aber auch die nahestehende *Marssonina potentillae* (Desm.) Fisch. (Konidien 20—25 × 7—9 μ), welche ganz ähnliche Flecke erzeugt.

Die Familie der Mollisiaceae umfaßt ferner eine Anzahl Gattungen, welche, wohl als Parasiten, auf wildwachsenden Pflanzen leben und naturgemäß auch dem praktisch arbeitenden Phytopathologen entgegentreten können. Als solche sind zu nennen:

Pyrenopeziza Fuck. mit dunkelfarbigen, zuletzt weit hervortretenden, außen kahlen Fruchtkörpern und einzelligen Sporen;

Beloniella Sacc. mit gleichfalls dunkelfarbigen Apothecien, aber mehrzelligen Sporen;

Orbilia Fries, ausgezeichnet durch gallertig-knorpelige, trocken hornartige Fruchtkörper und einzellige Sporen;

Calloria Fries, von Orbilia durch die zwei-, selten bis vierzelligen Sporen verschieden.

Helotiaceae.

Die Helotiaceen besitzen Fruchtkörper, die meistens von Anfang an oberflächlich stehen und in der Regel in einen mehr oder weniger langen Stiel verschmälert sind. Das Gehäuse hat vom Grund auf prosoplectenchymatisches Gefüge mit hellen Zellwänden. Besonderes Interesse beanspruchen diejenigen Formen, deren Fruchtkörper aus einem Sklerotium hervorwachsen.

Die Gattung Dasyscypha Fries ist ausgezeichnet durch ihre zierlichen, kleinen Apothecien mit den lebhaft gefärbten Scheiben und den hell behaarten Gehäusen. Die Sporen sind meist ellipsoidisch, stumpf oder

---

[1]) H. Klebahn, Fabraea fragariae, Die Schlauchfruchtform der Marssonina fragariae. Ber. deutsch. bot. Ges. 1924, **42**, 191—197.

[2]) Einige bemerkenswerte Erdbeerpilze. Arb. a. d. k. biol. Anst. f. Land- u. Forstw. 1908, **6**, 76—78.

spitz, hyalin, und bleiben in der Regel bis zur Reife einzellig, selten sind sie zuletzt zweizellig. Jod färbt den Schlauchporus blau.

Dasyscypha Willkommii (Hart.) Rehm. ist der berüchtigte Erreger des Lärchenkrebses oder Lärchenbrandes[1]). Der Pilz schädigt besonders *Larix decidua*, seltener *L. leptolepis* und *L. occidentalis.*

Die befallenen Holzteile erfahren um den Infektionsherd herum eine bandartige Verbreiterung. Die Rinde stirbt an den betreffenden Stellen ab und sinkt ein; später platzt sie auf und es tritt Harzerguß hinzu. Die erkrankten Zweige oder Stämme sterben von der Spitze aus ab, indem zunächst die Nadeln, bald im Frühling, bald erst im Sommer, an einzelnen Ästen oder auch am ganzen Wipfel vergilben und welken. In dem Maße, als die Äste absterben, bilden sich am Stamme mehr und mehr Nadelbüschel mit oft sehr langen Nadeln aus. Im letzten Stadium pflegt der Baum noch einzelne fadenförmige, dünn benadelte, schlaffe Stammsprossen zu treiben, die noch vor Ende der Vegetationsperiode welken, worauf alsbald das Eingehen des ganzen Stammes folgt. — Die Krankheit führt bei jungen, vier- bis fünfjährigen Pflanzen oft schon im ersten Jahre zum Tode. Die Regel ist jedoch ein langsamer, mehrjähriger Verlauf der Krankheit. In den Alpen hat man Stammkrebse gefunden, die 1 m groß und über 100 Jahre alt sind.

Auf der abgestorbenen Rinde bilden sich alsbald die Fruchtkörper. Zuerst die Konidienlager in Gestalt kleiner gelblichweißer Pusteln, die an ihrer Oberfläche und in ihrem Innern in gewundenen Höhlungen ein Hymenium von feinen, pfriemenförmigen Konidienträgern erzeugen, auf denen kleine, einzellige, hyaline Konidien abgeschnürt werden. — Später entstehen an denselben Stellen die Apothecien. Dieselben sind kurz gestielt, 1—4 mm breit, außen weißfilzig, mit orangefarbener Fruchtscheibe. Die Schläuche sind 90—180 μ lang, 8—10 μ breit, die Sporen sind 16—25 μ lang und 6—8 μ breit. — Man findet die Fruchtkörper aber keineswegs bloß an den Krebsstellen, sondern fast jedes abgefallene Larix-Ästchen in der Ebene zeigt dieselben, ohne daß äußerliche Verletzungen der Rinde wahrnehmbar wären.

Nach allen Beobachtungen in der Natur und nach den Impfversuchen Hartigs ist der Pilz ausschließlich ein Wundparasit. Die Verletzungen entstehen durch Frost, durch Wind- oder Schneebruch, Hagelschlag, Insektenfraß, namentlich durch *Coleophora laricella*, sowie durch Verletzungen beim Verpflanzen. Besonders häufig mag Frost und die Coleophora verantwortlich für die Infektion sein.

Das Mycel wächst interzellular und intrazellular in der Rinde und dringt bis in den Holzkörper vor; es tötet erstere und das darunter liegende Kambium, weshalb der Zweig an dieser Stelle das Dickenwachstum einstellt. Das getötete Rindengewebe wird im Sommer durch eine Schicht von Wundkork abgegrenzt. Der erkrankten Stelle benachbart zeigt jedoch das Kambium eine erhöhte Tätigkeit. Während der Vegetationsruhe des Winters dringt aber der Pilz vom Holz aus erneut in das lebende Rindengewebe ein und vernichtet in einer weiteren Zone durch Abtöten des Kambiums das Dickenwachstum. Dies kann sich unter Umständen während vieler Jahre wiederholen. Es kommt auf diese Weise durch einseitige Ein-

[1]) M. Willkomm, Mikroskopische Feinde des Waldes. Bd II, S. 167, 1867; R. Hartig, Untersuch. a. d. Forstbot. Inst. zu München, Bd I, S. 63, 1880.

stellung und benachbarte Steigerung des Dickenwachstums zu den charakteristischen bandartigen Verbreiterungen der Zweige (s. o.).

Der Pilz findet sich ursprünglich im eigentlichen Heimatgebiet der *Larix decidua*, in den Zentralalpen; dort richtet derselbe aber keinen bedeutenden Schaden an, falls nicht die Übelstände eines dumpfigen, feuchten Standortes dazukommen. „Als in den ersten Dezennien des 19. Jahrhunderts die Lärche versuchsweise hier und da in Deutschland angebaut wurde, gedieh sie vortrefflich. Die glücklichen Resultate hatten einen allgemeinen Anbau dieser Holzart durch ganz Deutschland zur Folge. Nachdem aber kleinere und größere Bestände vom Fuße der Alpen bis zu den Küsten der Nord- und Ostsee entstanden waren, folgten ihnen ihre parasitären Feinde und fanden die günstigsten Bedingungen zu ihrer Entwicklung[1]).“

Die Krankheit wird durch feuchte, stagnierende Luft und durch milde Witterung in der Zeit der Vegetationsruhe der Lärchen, während der hauptsächlich das Mycelwachstum stattfindet, außerordentlich begünstigt[2]). In der Ebene müssen zur Anpflanzung der Lärche luftige Orte ausgewählt werden, wo ein völliges Ausreifen des Holzes und damit eine gewisse Frosthärte erzielt wird. Auch die Anpflanzung in geschlossenen Beständen ist zu vermeiden[3]). Nach Schönwald[4]) ist eine der wichtigsten Voraussetzungen für das Gedeihen der Lärche auch außerhalb ihrer Gebirgsheimat ein tiefgründiger, dem Wurzelwachstum kein Hindernis entgegensetzender Boden.

Dasyscypha subtilissima (Cooke) Sacc. findet sich auf *Pinus silvestris*, *P. Thunbergi* und *P. densiflora*. Der Pilz soll ähnliche, aber nicht so schwerwiegende Krankheitserscheinungen wie *Dasyscypha calycina* an Larix-Arten hervorrufen. Die Sporen sind spindelförmig oder verschmälert eiförmig, 10—12 μ lang und 2 μ breit. Die Art kommt besonders in Gegenden mit großer Luftfeuchtigkeit (Niederlande, Schottland) vor[5]).

Dasyscypha calyciformis (Willd.) Rehm lebt auf *Abies alba*, *A. sibirica*, *Picea excelsa*, *Pinus silvestris*, *P. montana* und *Larix decidua*, ist aber nicht sehr schädlich. Die Farbe der Scheibe ist rein gelb (nicht orange); die Sporen sind elliptisch oder spindelförmig, 5—7 μ lang und 2,5—3 μ breit. Im allgemeinen ein harmloser Saprophyt, speziell auf *Abies alba*, wird der Pilz unter Umständen aber doch, besonders bei jüngeren Pflanzen und bei dumpfem Standort, zum Parasiten[6]). Namentlich ist von C. Schellenberg[7]) Parasitismus an *Abies sibirica* auf dem Ütli bei Zürich nachgewiesen worden. Nach E. Zederbauer[8]) soll der Pilz auch auf *Picea excelsa* in Böhmen, Ober- und Niederösterreich eine dem Lärchenkrebs ähnliche

[1]) R. Hartig, Lehrbuch der Pflanzenkrankheiten, S. 105, Berlin 1900.

[2]) Vgl. Cieslar, Ztschr. f. d. ges. Forstw. 1904; Frömbling, Ztschr. f. Forst- u. Jagdw. 1902.

[3]) F. Boden, Die Lärche, ihr leichter und sicherer Anbau in Mittel- und Norddeutschland durch die erfolgreiche Bekämpfung des Lärchenkrebses. Leipzig 1899.

[4]) Die Lösung des Lärchenrätsels. Ztschr. f. Forst- u. Jagdw. Bd 50, S. 257—261, 1918.

[5]) Borthwick, A. W., und Wilson, M., Dasyscypha subtilissima, ein Pinus silvestris, P. Thunbergii und P. densiflora in Schottland schädlicher Schmarotzer. (Engl.) Transact. R. Scottish Arboricult. Soc. Bd XXIX, S. 184—187, 1915.

[6]) G. Wagner, Beiträge zur Kenntnis der Pflanzenparasiten. Ztschr. f. Pflzkrkhten Bd VI, S. 321, 1896.

[7]) C. Schellenberg, Mitt. d. Zentralanst. forstl. Versuchsw. Schweiz, Bd VIII, 1905.

[8]) Fichtenkrebs. Centralbl. f. d. ges. Forstw. Bd XXXII, S. 1, 1906.

Die unterscheidenden Merkmale

Name	Vorkommen im Freien vornehmlich auf:	Asci	Ascosporen	Konidienpolster	Konidien
Sclerotinia fructigena	Kernobst	120—180 × 9—12	11—12,5 × 5,6—6,8 spitz, ohne Öltröpfchen	gelb, größer	18—23 × 9—13
Sclerotinia laxa	Aprikose	121,5—149,9 × 8,5—11,8	11,5—13,5 × 5,2—6,9 stumpf, oft mit kleinen Öltröpfchen	grau, kleiner	12,4—23,8 × 9,3—15,5
Sclerotinia cinerea	Steinobst	89,3—107,6 × 5,9—6,8	6,2—9,3 × 3,1—4,6 stumpf	grau, kleiner	9,3—14,5 × 6,2—12,4

Erkrankung hervorrufen; es steht jedoch noch dahin, ob es sich dabei nicht etwa bloß um ein saprophytisches Vorkommen an durch Schälwunden veranlaßten Rindenwucherungen handelt.

Dasyscypha fuscosanguinea Rehm (= *Lachnella pini* Brunch.) ist ein Schädiger von *Pinus silvestris*. Zweige älterer Pflanzen oder junge Pflänzchen werden in kurzer Zeit abgetötet. Die Apothecien sind 2—4 mm breit, außen gelb- oder rostbraun, mit braunen Haaren bedeckt. Die Scheibe ist blut- oder rosenrot. Die Schläuche sind 70—80 μ lang und 10—12 μ breit, die Sporen 15—17 × 5—6 μ groß. — Der Pilz parasitiert meist nur an schwachwüchsigen, unterdrückten Kiefern; er ist außerordentlich schädlich für die natürlichen Verjüngungen der nordschwedischen Kiefernheiden (südlich bis etwa 61° 30′ n. Br.)[1]).

Die Gattung Lachnellula Karst. unterscheidet sich von Dasyscypha (und Lachnella) durch runde Sporen und durch mit Öltröpfchen erfüllte, gelblich oder rötlich gefärbte Paraphysen.

Lachnellula resinaria (Cooke et Phill.) Rehm (= *Dasyscypha resinaria* Rehm) ist nach G. Massee[2]) ein Wundparasit auf *Picea excelsa*. Die Schläuche sind 30—35 μ lang und 4—5 μ breit, die Sporen eiförmig rundlich, 2,5—3 × 2—2,5 μ groß.

Die Gattung Chlorosplenium Fries besitzt wachs-lederartige Gehäuse mit verlängertem Stiel und einzellige Sporen. Die Gattung ist durch die Eigentümlichkeit ausgezeichnet, das holzige Substrat, auf dem sich die Apothecien entwickeln, in große Tiefe und in weitem Umfange spangrün zu verfärben.

Chlorosplenium aeruginosum (Oed.) de Not. ist die bekannteste hierher gehörige Art; dieselbe findet sich auf entrindeten Stöcken von *Fagus*,

[1]) Brunchorst, Nogle norske skovsygdomme. Bergens Mus. Aarsberetn. 1892; T. Lagerberg, Studier öfver den norrländska tallens sjukdomar, särskildt med hänsyn till dess föryngring. Mitt. aus d. forstl. Versuchsanst. Schwedens. Heft IX, 1912.

[2]) Larch and spruce fir canker. Journ. of the Board of Agric. 1902.

der Obstbaumsklerotinien.

Keimung der Konidien	Verhalten in der Reinkultur	Konidien-fruktifikation im Winter	Krankheits-erscheinungen
Ein 600—1200 μ langer Konidienkeimschlauch entsteht auf Pflaumenagar, bevor Verzweigung auftritt	Gleichartiges Wachstum auf der Kulturplatte mit Pflaumenextraktagar	Pusteln im Winter unfruchtbar oder tote Konidien bildend	Fruchtfäule; selten Blüten- u. Triebdürre
—	Nicht untersucht	Nicht untersucht	Fruchtfäule sowie Blüten- u. Triebdürre
Frühzeitige Verzweigung des Schlauches; an einer oder mehreren Stellen ist er knieförmig gebogen	Zonenförmiges Wachstum	Im Winter viele Pusteln und Konidien	Blüten- u. Triebdürre vorherrschend, aber auch Fruchtfäule

Die Sclerotinia-Arten auf Vaccinieen.

Name	Wirtspflanze	Krankheitsbild	Schlauch-fruchtform	Monilia-Form
Sc. urnula (Weinm.) Rehm	Vaccinium vitis idaea	Koniidenlager Stengel u. Blätter der erkrankten Triebe überziehend. Sclerotien hohlkugelförmig, bräunlich	Apothecienstiele am Grunde braunhaarig. Sporen ellipsoidisch, von gleicher Größe, 14—17 × 7—9 μ	Konidien zitronenförmig, mit spindelförmigem Disjunktor, 31—42 μ lang
Sc. baccarum (Schroet.) Rehm	Vaccinium myrtillus	Konidienlager nur an der konkaven Seite der herabgebogenen Stengel. Sclerotien halbkugelig, oben offen, hellfarbig	Apothecienstiele glatt. Sporen etwas größer, 18—20 × 9 μ, aber vier kleiner und weniger gut ausgebildet als die anderen	Konidien kugelig, mit winzigen Disjunktoren
Sc. oxycocci Woron.	Vaccinium oxycoccus	Wie bei Sc. urnula	12—14 × 6—7 μ; vier Schlauchsporen bedeutend kleiner als die anderen	25—28 μ lang
Sc. megalospora Woron.	Vaccinium uliginosum	Konidienrasen an der Unterseite der welkenden u. sich bräunenden Blätter dem Hauptnerv entlang, seltener an den Blattstielen	Apothecienstiele kahl. Sporen größer als bei Sc. baccarum, 20—25 × 14—16 μ, aber alle gleich groß	Konidien annähernd kugelig; Längsachse 24—30 μ
Sc. heteroeca Woron. et Naw.	Monilia-Form auf Vaccinium uliginosum	Triebe und Blätter welkend und sich bräunend, gleichmäßig von den Konidienträgern überzogen	Auf Ledum palustre	Längsachse 17,6 bis 22 μ

Sclerotinia, Botrytis und Sclerotium auf Zwiebelgewächsen (s. l.).

Name der Wirtspflanze	Sclerotinia-Art	Botrytis-Form	Sclerotium-Form
Allium cepa	—	Botrytis cana Kze. et Schm. (= B. vulgaris s. l.)	Sclerotium cepivorum Berk. (= Sc. durum Pers.)
Tulipa	—	Botrytis parasitica Cav.	1. Sclerotium tuliparum, Kleb. 2. Sclerotium tulipae Lib. (zu Botrytis parasitica gehörend)
Scilla	Sclerotinia bulborum (Wakk.) Rehm	[2]	Sclerotien d. Sclerotinia bulborum
Hyacinthus	Sclerotinia bulborum (Wakk.) Rehm	[2]	1. Sclerotien d. Sclerotinia bulborum; 2. (Sclerotium tuliparum)[1]
Galanthus	Sclerotinia galanthi Ludw.	Botrytis galanthina Sacc.	1. Sclerotien d. Sclerotinia 2. Sclerotien d. Botrytis ?
Crocus	Sclerotinia bulborum (Wakk.) Rehm	[2]	Sclerotien d. Sclerotinia bulborum

Quercus, *Alnus* u. a., selten auch von *Picea excelsa*. Die bis 3 mm lang gestielten Apothecien sind außen span- oder blaugrün, die Scheibe anfangs weißlich, später grünlich. Die Sporen sind 10—14 µ lang und 2,5—3,5 µ breit. — Der Pilz ist kein Parasit, färbt aber das gefällte, entrindete Holz leuchtend grün. Obwohl Apothecien nicht immer entwickelt werden, kann man doch die Anwesenheit des Pilzes stets an dem grüngefärbten Holz ersehen[3].

Die Gattung Sclerotinia Fuck. ist eine der interessantesten des ganzen Pilzreiches, da Bau und Entwicklung derselben geradezu als typisches Beispiel für viele grundlegende Fragen der Pilzkunde herangezogen werden können. Charakteristisch für die Gattung ist, worauf auch ihr Name hinweist, die Bildung eines Sclerotiums, aus dem dann die Fruchtkörper hervorwachsen. Dieselben sind oft recht groß, becherförmig, meist lang gestielt, wachsartig, braun, außen glatt. Die Schläuche sind achtsporig, die Sporen einzellig, hyalin, einreihig angeordnet. Die Paraphysen sind fädig, wenig verbreitert. — Die Sclerotien werden parasitisch an oder in Wurzeln, Stengeln, Blättern oder Früchten von Phanerogamen gebildet. Die äußere Form des Sclerotiums ist mannigfaltig; häufig bleibt es ganz vom Gewebe der Nährpflanze umgeben und tritt gar nicht nach außen hervor, während es in anderen Fällen wieder fast oberflächlich zu entstehen scheint und ziemlich ansehnliche knollige Gebilde darstellt. Als Nebenfruchtformen einer ganzen Anzahl von Arten sind Vertreter der Gattung Monilia bekannt.

Dieselben besitzen ein gut ausgebildetes, oft zu kompakten Rasen zusammentretendes Mycel ohne Haustorien. Die ei- oder zitronenförmigen

[1]) Kümmerliches Wachstum! Nur bei künstlicher Infektion!
[2]) Zuweilen Botrytis cinerea (s. d.) als sekundärer Parasit.
[3]) P. Vuillemin, Le bois verdi. Bull. Soc. des Sc. Nancy, 1898.

Konidien werden an stets gut unterscheidbaren, rasig gehäuften Trägern in einfachen oder verzweigten Ketten gebildet. Daneben finden sich andere kleinere, kugelige, aber keimungsunfähige Konidien (sogenannte Mikrokonidien). Bei einer Art sind als Nebenfruchtform auch Büchsenkonidien festgestellt worden (s. u.). Die Gattung Botrytis steht jedoch nach unserer Ansicht in keinem genetischen Zusammenhang mit Sclerotinia-Arten, jedenfalls ist ein solcher bisher nicht durch unangreifbare Kulturversuche erwiesen worden[1]). Daß manche Arten der Formgattung Sclerotium hierher gehören, ist allerdings sicher. Jedoch ist es nicht angängig, solange nicht die dazugehörigen Sclerotinia-Apothecien tatsächlich gefunden worden sind, dieselben als Sclerotinia-Arten zu bezeichnen.

Von höchstem Interesse ist die bisher bei den Ascomyceten ganz isoliert dastehende Entdeckung eines Wirtswechsels bei *Sclerotinia heteroeca* (s. d.).

Die Gattung wird nach der Art der Konidienfruktifikation in drei Untergattungen geteilt:

Untergattung I: Stromatinia. Die Konidienfruktifikation entspricht dem Monilia-Typus. Die Sclerotien werden innerhalb der Früchte gebildet, die dadurch mumifizieren und durch ihre Gestalt für das Sclerotium formbestimmend sind.

Sclerotinia coryli Schellenb.[2]) befällt *Corylus avellana* und entwickelt seine Sclerotien in den Achsen der männlichen Kätzchen, welche bekanntlich nicht nur als Tragorgane der Schuppen, sondern auch als Reservestoffbehälter fungieren. Die erkrankten Kätzchen trocknen ein und fallen im Winter oder im Frühjahr ab. Auf den abgefallenen Kätzchen entwickeln sich im nächsten Frühjahr, wenn nicht noch später, die Apothecien. Zu dieser Art gehört wahrscheinlich eine schon von Sorauer[3]) beobachtete Monilia-Form, welche auf den Früchten des Haselstrauches lebt und das Abfallen der noch unreifen Früchte verursacht. Die Krankheit ist nach Schellenberg in den Alpen und Voralpen verbreitet, laut Sorauer (a. a. O.) trat die Monilia-Form im Jahre 1887 in größerem Umfange in Proskau auf.

Von größerer Bedeutung sind die Vertreter der Untergattung Stromatinia auf Rosaceen. Besonders beachtenswert sind:

1. auf Pomoideen: *Sc. Linhartiana*, *Sc. mespili*, *Sc. Johnsonii*, *Sc. aucupariae*, *Sc. ariae*, *Sc. fructigena*;
2. auf Prunoideen: *Sc. laxa*, *Sc. cinerea* und *Sc. padi*.

Sclerotinia Linhartiana Prill. et Delacr. (= *Sc. cydoniae* Schellenbg.) kommt auf *Cydonia vulgaris* vor und wurde zuerst von E. Prillieux und G. Delacroix[4]), später von C. Schellenberg[5]) untersucht, so daß der Entwicklungsgang bekannt ist, obwohl die Konidien noch einer einwandfreien Bestimmung harren (s. u.).

---

[1]) Vgl. auch J. Lind, Einige Beiträge zur Kenntnis nordischer Pilze. Annales mycologici XIII, 1915, S. 18.

[2]) Schellenberg, H. C., Über Sclerotinia Coryli. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. XXIV, 1906, S. 505—511.

[3]) Sorauer, Paul, Erkrankungsfälle durch Monilia. D. Monilia an Haselnüssen. Ztschr. f. Pflzkrkhten X, 1900, S. 152ff.

[4]) Ciboria Linhartiana, forme ascospore de Monilia Linhartiana in Bull. Soc. Myc. France IX, 1893, S. 196; vgl. auch Delacroix, G., l. c. XIX, 1903, S. 347.

[5]) Über die Sklerotienkrankheit der Quitte in Ber. d. Deutsch. Bot. Ges. 1899, S. 205

Die jungen Quittenblättchen nehmen, wenn sie infiziert sind, eine gelbbraune Farbe an, und auf ihrer Oberseite treten kleine, aschgraue Konidienräschen hervor. Die Konidien vermögen Blätter wie Blüten zu infizieren. Im ersteren Falle senden sie ihren Keimschlauch von der Oberseite der Blätter durch die Kutikula hindurch in das Innere hinein. Auf der Narbe keimen die Konidien aus, indem der Keimschlauch durch den Griffelkanal in den Fruchtknoten hineinwächst und zuerst die Eizelle, dann erst die Fruchtknotenwandungen durchsetzt. Bereits im Juni ist die Quittenfrucht in ein Sclerotium umgewandelt, das dann im Herbst abfällt und im nächsten Frühjahr zu Sclerotinia auskeimt. Von besonderer Bedeutung an dieser Art ist, daß das Mycel von den Blättern aus in die Triebe hineinwächst und im Rindengewebe und im Leptom der Gefäßbündel überwintert. Von hier aus kann dann im Frühjahr eine Infektion der Blätter erfolgen, ja sogar die Knospen können ergriffen werden; im Gegensatz aber zu denen, die von der Narbe aus infiziert sind, werden in solchen Früchten niemals Sclerotien gebildet, sondern sie fallen vorzeitig ab.

Die Apothecien haben einen 1—1,5 cm langen Stiel, die Scheibe ist 0,5—1 cm breit, meist bräunlich, die Außenseite der Becher weißlich-mehlig. Bei der Keimung der Sporen ist unter Umständen die Bildung keimungsunfähiger Mikrokonidien zu beobachten. Die Konidienketten zeigen die bekannte Monilia-Form und sind mit Disjunktoren versehen. Ähnlich wie bei *Sc. padi* (s. u.) kopulieren auch hier erst mehrere Konidien, bevor der eigentliche Keimschlauch hervorkommt. Es ist nicht angängig, nach dem Vorbilde von Prillieux und Delacroix (a. a. O.) die Monilia-Form mit der von Saccardo beschriebenen *Monilia Linhartiana*, welche in den Entwicklungsgang von *Sclerotinia padi* Wor. gehört (s. u.), zu identifizieren. Vielmehr ist *M. Linhartiana* allem Anschein nach auf *Prunus padus* beschränkt, und dürfte die auf *Cydonia* vorkommende Monilia eine besondere Form, welche in den Entwicklungskreis von *Sc. Linhartiana* gehört, darstellen.

Zur Bekämpfung der Krankheit, welche großen Schaden anrichten kann, muß man in erster Linie die Überwinterungsstadien des Pilzes vernichten. „Sobald man nach der Blüte gesunde und erkrankte Früchte gut voneinander unterscheiden kann, was Anfang Juni der Fall ist, soll man alle erkrankten Früchte vom Baum wegnehmen und verbrennen. Die Sclerotien werden dadurch vernichtet, und zugleich kann der Pilz nicht weiter rückwärts die Blätter zum Absterben bringen. Im Herbst oder Winter durchgeht man die Bäume nochmals. Alle Sclerotien werden abgebrochen und vernichtet. Wenn ein junger Trieb krank ist, kann ihn ein geübtes Auge erkennen. Die Rinde der kranken Triebe ist stärker mit Lentizellen besetzt und hat eine etwas hellere Farbe. Sind die Knospen an erkrankten Trieben, so beobachtet man, daß die äußeren Deckblätter abstehen, während sie bei gesunden Knospen sich anschmiegen. Solche kranken Triebe werden bis auf das völlig gesunde Holz, das grün ist, zurückgeschnitten. Tritt nun die Krankheit im Frühjahr doch an wenigen jungen Trieben auf, so ist es am besten, diese wegzubrechen und zu vernichten. Man muß deswegen sorgfältig die Bäume Anfang Mai beobachten und jeden erkrankten Trieb entfernen. Dadurch wird die Bildung der Chlamydosporen verhindert, und eine Infektion der Blüten kann dann nicht stattfinden. — Das Bespritzen der Bäume mit Bordeauxbrühe allein kann keinen Erfolg haben“ (Schellenberg a. a. O.).

Sclerotinia mespili Schellenb. wurde von Schellenberg[1]) auf *Mespilus germanica* aufgefunden. Die Schlauchsporen sind 12—14 × 8—10 μ, die Konidien 15—20 μ groß. Mit der Konidienform dürfte wahrscheinlich der als *Ovularia necans* Pass. bezeichnete Pilz, wenigstens so weit er auf Mespilus-Blättern angegeben wird, identisch sein; schon Woronin[2]) vermutete von diesem, daß er die Konidienform einer *Mispel-Sclerotinia* sei. — *Sc. mespili* kommt am Rhein und in den südlichen Alpentälern vor.

Sclerotinia Johnsonii (E. u. E.) Reade (= *Sc. crataegi* Magn.)[3]) befällt Blätter und Früchte von *Crataegus oxyacantha*, wahrscheinlich auch diejenige der in Deutschland bisweilen angepflanzten: *Crataegus grandiflora*, *C. melanocarpa*, *C. pinnatifida* und *C. nigra*[4]). Der Entwicklungsgang des Pilzes ähnelt im großen und ganzen demjenigen von *Sc. Linhartiana*. — Als Konidien-Form gehört *Monilia crataegi* Died. hierher. Die Krankheit ist in Deutschland weit verbreitet und in manchen Sommern sehr häufig.

Sc. aucupariae Ludw., den geschilderten im Entwicklungsgange ähnlich, findet sich auf *Sorbus aucuparia*, *Sc. ariae* Schellenb. auf *Sorbus aria*[5]).

Die drei folgenden Arten sind von außerordentlicher Wichtigkeit für den Obstbau. Ihre sehr ähnlichen Konidienformen wurden von den älteren Autoren nicht scharf auseinandergehalten, doch kann nach den Untersuchungen von R. Aderhold und W. Ruhland[6]) an der Berechtigung der drei Arten kein Zweifel bestehen. Man hat demnach zu unterscheiden:

Sc. fructigena Schroet. befällt die Früchte der Apfel- und Birnenbäume, infiziert nur selten Blüten und Zweige;

Sc. laxa Aderh. et Ruhl. schädigt Früchte, Blüten und Zweige besonders der Aprikosen;

Sc. cinerea Schroet. ist in erster Linie Blüten und Trieben, aber auch Früchten der Kirschen-, Pflaumen- und Pfirsichbäume gefährlich.

Wir haben es jedoch anscheinend bei den drei Arten mit Pilzen zu tun, deren Anpassung sich noch nicht sehr weitgehend gefestigt hat. Aus den Übertragungsversuchen, welche sowohl Woronin[7]) wie Aderhold und Ruhland (a. a. O., 1905) in großer Zahl anstellten, geht das wichtige Resultat hervor, daß die Arten sich auch auf andere Obstsorten, als oben angegeben, übertragen lassen, daß aber die Infektionen nicht mit der Schnelligkeit und Promptheit erfolgen wie bei den Obstbäumen, denen sie angepaßt sind. Im allgemeinen kann man sagen, daß im Freien die Nährpflanzen bestimmt sind, so daß es z. B. seltener vorkommt, daß Apfeltriebe von *Sc. cinerea* befallen werden oder *Sc. fructigena* die Kirschbäume infiziert. Wie wenig bei den Monilia-Arten die Anpassung gefestigt ist, geht aus den zahlreichen, in den achtziger Jahren des vorigen Jahr-

---

[1]) Centralbl. f. Bakt. u. Paras., II. Abt., XVII, 1906, S. 188.

[2]) Woronin, M., Bemerkung zu Ludwigs: Sclerotinia Aucupariae. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. IX, 1891, S. 103.

[3]) Magnus, P., Sclerotinia Crataegi. Ber. d. Deutsch. bot. Ges. XXIII, 1905, S. 197 bis 202.

[4]) Laubert, in Gartenflora 1905, S. 172.

[5]) Schellenberg, H. C., Über neue Sclerotinien. Centralbl. f. Bakt. u. Par. II. Abt., 12. Bd, 1904, S. 735.

[6]) Zur Kenntnis der Obstbaum-Sclerotinien. Arb. a. d. Biol. Abt. f. Land- u. Forstw. a. Kais. Gesundheitsamt IV, 1905, S. 427.

[7]) Über Sclerotinia cinerea und S. fructigena. Mém. de l'Ac. Imp. des sc. de St-Pétersbourg, 8. ser., X, Nr 5, 1900.

hunderts von Sorauer ausgeführten Impfversuchen hervor[1]). Es gelang Sorauer, die Monilia von Äpfeln auf Haselnüsse, Pfirsiche, Aprikosen und Weinbeeren zu übertragen; ferner wurde von Haselnüssen der Pilz auf Äpfel, Pflaumen, Hagebutten und Weinbeeren geimpft. Bei letzteren war allerdings die Entwicklung spärlich, und die Impfung versagte oft.

Sclerotinia fructigena Schroet. erregt die Grindfäule, den Polsterschimmel oder auch (unter besonderen Verhältnissen) die Schwarzfäule der Äpfel und Birnen. Die befallenen Früchte färben sich braun und faulen, ohne daß aber im Anfang der Erkrankung die betroffenen Gewebeteile einsinken (Unterschied von der durch Glomerella bzw. Gloeosporium hervorgerufenen Bitterfäule, s. d.). Bald erscheinen die weißen, später bräunlichgelben, runden Polster einer Monilia-Form, welche oft in konzentrischen Kreisen (s. u.) angeordnet sind. Die kranken Früchte fallen entweder ab und verfaulen auf dem Boden vollständig oder aber, wenn sie am Baum hängen bleiben, schrumpfen sie zum Herbste ein und mumifizieren, um in diesem Zustande bis zum nächsten Frühjahr an den Zweigen zu bleiben.

Zuweilen kommt es vor, nach unseren Erfahrungen sowohl im Freien wie im Lagerraum, daß sich die Schale der faulenden Früchte schwarz färbt und dabei eine ledrige, zähe Beschaffenheit annimmt. In diesem Zustande können dann die Früchte lange verbleiben. Die Ursache dieser Erscheinung ist nicht einwandfrei geklärt. Die Behauptung, daß auf schwarzfaulen Äpfeln Monilia-Kissen gar nicht oder nur sehr verspätet erscheinen, trifft nach unseren Erfahrungen nicht allgemein zu. Damit geraten natürlich auch die sich auf erstere Beobachtung stützenden Erklärungsversuche der Entstehung der Schwarzfäule ins Schwanken[2]).

Im allgemeinen schadet *Sc. fructigena* nur durch Befall des Obstes. Allerdings ist der Pilz auch in der Lage, eine Blüten- und Zweigdürre des Kernobstes hervorzurufen[3]). Das klinische Bild dieser Erkrankung ähnelt dem von *Sc. cinerea* an Kirschbäumen erzeugten, und sei daher auf die dortige Schilderung verwiesen. Die Blüten- oder Zweigdürre setzt in der Regel eine Blüteninfektion (s. u.) voraus. Eine solche ist jedoch nicht sehr wahrscheinlich: die Konidien von *Sc. fructigena* sind nicht überwinterungsfähig, und die neuen Sporenpolster werden im Frühjahr trotz Wärme und Feuchtigkeit nicht sehr schnell hervorgelockt, der Pilz ist also zur Zeit der Blüte im allgemeinen noch nicht infektionsbereit[4]).

Wie Salmon[5]) gezeigt hat, vermag das Mycel von *Sc. fructigena*, entweder von der Basis einer erkrankten Frucht oder von einer an den Zweig angeklebten braunfaulen Fruchtmumie aus, auch in den Ast einzudringen und dort krebsige Bildungen hervorzurufen. Doch ist diese Krankheitserscheinung in Mitteleuropa wohl noch nicht beobachtet worden.

[1]) Sorauer, P., Erkrankungsfälle durch Monilia. Ztschr. f. Pflzkrkhten IX, 1899, S. 225; X, 1900, S. 148 und 274.

[2]) Vgl. Molz, Emil, Über die Bedingungen der Entstehung der durch Sclerotinia fructigena erzeugten „Schwarzfäule" der Äpfel. Centralbl. f. Bakt. u. Par. II. Abt., XVII. Bd, 1907, S. 175.

[3]) Eriksson, J., Om blom-och grentorka (Monilia-torka) å våra frukttträd, dess förekomst, natur och bekämpande. Medd. Nr. 65 från Centralanstalten för Försöksväsendet på Jordbruksområdet. Bot. Afd. Stockholm. Nr 4. 1912.

[4]) Ewert, R., Verschiedene Überwinterung der Monilien des Kern- und Steinobstes und ihre biologische Bedeutung. — Ztschr. f. Pflzkrkhten Bd XXII, 1912, S. 65.

[5]) Salmon, E. S., A canker of apple trees caused by the brown rot fungus. Gard. Chron. 3. Ser. Bd 47, 1910, S. 327.

In den Fruchtmumien bildet der Pilz ein sklerotiales Dauermycel, mit dessen Hilfe er überwintert. Denn aus demselben entstehen im Frühjahr wieder neue Schimmelpolster, deren Sporen frische Infektionen hervorrufen. — Außerdem gehen aus den Fruchtmumien bzw. aus den Sklerotien, jedoch erst nach einer Ruheperiode von zwei Wintern, im Frühjahr die Apothecien hervor.

Die Apothecien, welche bisher nur selten und nur auf Apfelmumien beobachtet worden sind, besitzen einen 0,5 bis 1,5 cm langen, dünnen Stiel und eine anfangs trichterförmige, später flache und in der Mitte vertiefte Scheibe von 3—5 mm Durchmesser. Die anfangs gelbbraune Farbe der Scheibe geht später ins Graue über mit hellerem Rande. In den zylindrischen Schläuchen entwickeln sich acht eiförmige Sporen, die beidendig deutlich zugespitzt sind und dadurch von denen der anderen Sclerotinia-Arten abweichen. — Die Konidienform, *Monilia fructigena* (Pers.) Sacc. bildet oberflächliche, kissenförmige Rasen, die häufig durch Zusammenfließen große Dimensionen annehmen. Die Farbe dieser Rasen ist zuerst ein reines Weiß, geht dann aber, wenn die Konidien sich zu bilden beginnen, in ein schmutziges Ocker- oder Goldbraun über. Die konidientragenden Fäden sind einfach oder auch wenig dichotom verzweigt und tragen an ihren Enden mehr oder weniger lange, oft verzweigte Konidienketten mit eiförmigen oder länglich-eiförmigen Konidien. Disjunctoren kommen nicht vor, sondern die Konidien werden frei, indem ihre aneinanderstoßenden Wandungen sich spalten, bis sie sich nur an einem Punkte berühren und sich dann trennen. Sie messen nach Aderhold und Ruhland 25 μ in der Länge und 13 μ in der Breite. Auch Mikrokonidien von der bekannten kugeligen Form sind beobachtet worden.

Das Auftreten der Schimmelpolster in konzentrischen Kreisen ist eine Erscheinung, welche bei den Pilzen öfter, z. B. bei Penicillium-Arten, bei *Gloeosporium fructigenum* u. a. zu beobachten ist. Der Volksmund spricht beim Anblick solcher von Hexenringen. Ihre Entstehung ist nicht vollständig geklärt. Voraussetzung der Hexenringe ist, daß die Infektion von einer lokal eng begrenzten Stelle ausgeht. Von dieser wächst das Mycel nach allen Richtungen — zentrifugal — annähernd gleichmäßig, um, infolge irgendeiner Einwirkung, zum gleichen Zeitpunkt zur Fruktifikation zu schreiten. Daher liegen die Fruktifikationsorgane in einer vom Infektionspunkt gleich weit entfernten Zone. Abwechselnd folgt wieder Mycelwachstum und darauf Fruchtbildung usw. Welcher Art aber diese zur Fruktifikation führende Einwirkung ist, ist strittig. Der Wechsel von Tag und Nacht, Temperaturschwankungen und Feuchtigkeitsänderungen werden dafür verantwortlich gemacht. Beachtenswert ist auch die Hypothese, welche annimmt, daß durch die Diffusion der Stoffwechselprodukte, welche von dem Pilz ausgeschieden sich vor dem Mycel im Substrat verbreiten, in diesem zonenartig wechselnde Lebensbedingungen geschaffen werden, welche bald zu sterilem Wachstum, bald zur Fruktifikation führen[1]).

[1]) Hutchinson, Über Form und Bau der Kolonie niederer Pilze. Centralbl. f. Bakt. u. Par. II. Abt., 1906, 17. Bd, S. 417ff.; Molz, E., Über die Beding. d. Entstehung der durch Sc. fructigena erzeugten Schwarzfäule der Äpfel. Ebenda, 1907, 17. Bd, S. 183; ferner 1912, 34. Bd, S. 40 u. 1913, 36. Bd, S. 353; Munk, M., Beding. d. Hexenringbildung bei Schimmelpilzen. Ebenda, 1912, 32. Bd, S. 353; ferner 1912, 34. Bd, S. 561; ders., Theor. Betracht. üb. d. Ursachen d. Periodizität usw., Biol. Zbl. 1914, 34, S. 621; Klebs, Georg, Über das Verhältnis der Außenwelt zur Entwicklung der Pflanzen. Sitzungsber. Heidelberger Akad. d. Wissensch., Abt. B, 1913, 5. Abh.



Abb. 190. Sclerotinia- (Monilia-) Erkrankungen der Obstbäume.
1 Sc. cinerea. Grindfäule der Kirschen. 2 Sc. cinerea. Blüten- und Zweigdürre der Kirschen. 3 Sc. laxa. Mumienbildung der Aprikosen. 4 Sc. cinerea. Grindfäule der Pflaumen. 5 Sc. cinerea. Mumienbildung der Pflaumen. 6 Sc. fructigena. Grindfäule der Birnen. 7 Sc.-Polster, aus einem Zweigstück hervorbrechend. 8 Sc. fructigena. Grindfäule der Äpfel. 9 Schwarzfauler Apfel. 10 Desgl., eingeschrumpft. 11 Fruchtmumie mit Becherfrüchten. (Nach Appel und Riehm.)

Die Konidien sind bei der Keimung nicht in der Lage, durch die unverletzte Kutikula der Früchte einzudringen. Es sind dazu Öffnungen in deren Schale — Wunden — erforderlich. Solche werden durch die verschiedensten Ursachen hervorgebracht: Wind und Hagelschlag sowie Insekten, besonders die Raupen des Apfelwicklers *(Carpocapsa pomomella)* und Wespen sorgen dafür. Auch durch das Aufplatzen der Früchte infolge Wechsels zwischen zu starker Trockenheit und zu großer Nässe oder infolge Venturia- (Fusicladium-) Befalles werden reichlich Infektionsmöglichkeiten geschaffen.

Sclerotinia fructigena befällt in erster Linie das noch unreife Kernobst, solange es an den Bäumen hängt. Im Lagerraum tritt der Pilz und die mit ihm verbundene Krankheitserscheinung, besonders nach Eintritt kühlerer Winterwitterung, seltener auf. Der Grund liegt in dem Umstande, daß *Sc. fructigena* bei niederen Temperaturen und bei den ungünstigen Belichtungsverhältnissen des Obstkellers nicht mehr fruktifiziert[1]).

Auch hier haben einige Beobachter festgestellt, daß sich die einzelnen Obstsorten verschieden gegen den Pilz verhalten. Angaben in dieser Beziehung macht bezüglich Apfelsorten H. Müller-Thurgau[2]), bezüglich Apfel- und Birnensorten G. Köck[3]). Da diese Feststellungen aber noch nicht verallgemeinert werden können, so soll der Hinweis auf dieselben hier genügen.

Die relativ enge Anpassung der *Sc. fructigena* Schroet. in Europa an Kernobst besteht auffallenderweise in Amerika nicht. Matheny[4]) stellte nun fest, daß die europäische *Sc. fructigena* von der amerikanischen verschieden ist.

Die Bekämpfung der Krankheit kann, solange es sich nur um das Auftreten der Fruchtfäule handelt, auf die Durchführung allgemein hygienischer Maßnahmen beschränkt bleiben. Das erkrankte Obst, sowohl das abgefallene wie das noch am Baum hängende, ist zu vernichten. Ebenso sind die während des Winters noch am Baum hängenden Fruchtmumien unschädlich zu machen. Bezüglich der Bekämpfung einer etwa auftretenden Blüten- und Zweigdürre ist das für die Bekämpfung dieser Erscheinung bei *Sclerotina cinerea* Gesagte zu vergleichen.

Sclerotinia laxa Aderh. et Ruhl. erregt sowohl eine Fruchtfäule wie Blüten- und Zweigdürre bei *Prunus armeniaca.* Da das Krankheitsbild mit dem von *Sc. cinerea* verursachten im wesentlichen übereinstimmt, so sei auf die dortige Schilderung verwiesen.

Die Apothecien ähneln denen von *Sc. fructigena*, aber die Sporen sind eiförmig und stets an den Enden abgerundet, auch etwas kleiner. Meistens finden sich auch einige kleinere Öltröpfchen, die stets bei *Sc. fructigena* fehlen. Die hierher gehörende Konidienform ist als *Monilia laxa* (Ehrenb.) Sacc. et Vogl. beschrieben worden. Die Lager gleichen den von *Sc. cinerea* in der Farbe. Die Konidien selber sind zwar ein wenig größer, doch läßt sich darauf kein verläßlicher Unterschied aufbauen. Sie sind $16{,}1 \times 10{,}8\ \mu$

---

[1]) Schneider-Orelli, O., Versuche über die Wachstumsbedingungen und Verbreitung der Fäulnispilze des Lagerobstes. Landwirtsch. Jhrb. d. Schweiz 1911, S. 225—246.

[2]) Die Moniliakrankheit der Apfelbäume. Schweizer. Ztschr. f. Obst- u. Weinbau, 19. Jhrg., 1910, S. 212.

[3]) Schorf, Monilia und Weißfleckigkeit auf verschiedenen Obstsorten. Beobachtungen im Jahre 1910. Ztschr. f. landw. Versuchswesen in Österr., Bd 14, 1911, S. 209—213.

[4]) Matheny, W. A., A comparison of the American brown rot fungus with Sclerotinia fructigena and S. cinerea of Europe. Botanical Gazette. Bd 56, 1913, S. 418—432.

groß. Die Selbständigkeit der Art geht aus der verschiedenen Größe der Schlauchsporen und aus den angestellten Infektionsversuchen hervor. — Nach den vorliegenden Berichten ist die Krankheit in Deutschland, Italien, im Kanton Wallis und im Rhonetal nachgewiesen. Die Bekämpfung gleicht derjenigen von *Sc. cinerea* (s. d.).

Sclerotinia cinerea Schröt. verursacht die Blüten- oder Zweigdürre des Steinobstes (Sauer- und Süßkirschen, Pflaumen und Pfirsich), außerdem die Grindfäule oder den Polsterschimmel an den Früchten dieser Obstarten[1]).

Die Krankheit zeigt drei deutlich voneinander geschiedene Entwicklungsphasen. In der Frühjahrsphase erzeugt der Pilz auf denjenigen Pflanzenteilen, in denen er überwinterte, also auf den letztjährigen Fruchtmumien und auf den im letzten Sommer zum Absterben gebrachten Trieben, Blättern und Blüten kleine, graue Schimmelräschen, welche massenhaft Konidien abschnüren. Diese erste Generation des Pilzes ist der Infektionsherd für die eigentliche, die zweite oder Frühsommerphase bildende Blüten- oder Zweigdürre. Die Verseuchung dazu geschieht meist an den Blüten, in der Regel an den Narben der Stempel. Von dort dringen die Keimschläuche durch den Griffel in den Fruchtknoten ein und gehen in den Blütenstiel und in den Trieb über. Daß neben der Blüteninfektion auch eine direkte Ansteckung der jungen Zweige erfolgen kann, ist sicher, aber es bedarf dazu vorheriger Verletzungen, die sowohl durch Verwundung wie durch Frost erzeugt sein können[2]). Die erkrankten Triebe, welche bei der Blüte zu den schönsten Hoffnungen berechtigten, welken plötzlich — sozusagen über Nacht —, trocknen und sterben ab, wobei Blätter und Blüten aber nicht abfallen, sondern oft bis in den Winter hinein in diesem Zustande an den Zweigen hängen bleiben. An den getöteten Sprossen, Blüten und Blütenstielen zeigen sich bald die grauen Schimmelpolster. Das Holz der abgestorbenen Triebe ist auf weite Strecken gebräunt. Die dritte oder Sommergeneration kommt an den Früchten zum Vorschein. Dieselben beginnen von einer verletzten Stelle aus zu faulen, auf ihrer Oberfläche erscheinen, mehr oder weniger kreisförmig angeordnet, die grauen Schimmelpolster. Zuletzt schrumpfen die Früchte ein, werden schwarz, vertrocknen oder verfaulen. Gewöhnlich fallen die erkrankten Früchte frühzeitig ab, seltener bleiben sie als Fruchtmumien am Baum hängen. — Eriksson (a. a. O. 1912) kommt aus verschiedenen Gründen zu dem Schluß, daß die Frühsommerphase und die Sommerphase relativ unabhängig voneinander sind, doch konnte der allgemeine Beweis dafür bisher nicht erbracht werden.

Die zu *Sc. cinerea* gehörige Schlauchfruchtform ist noch nicht völlig zweifelsfrei nachgewiesen worden. Aderhold und Ruhland (a. a. O. 1905)

[1]) In bezug auf die „Monilia-Krankheit" ist zu vergleichen: J. E. Humphrey, The Brown Root of stone fruits in 11. Ann. Rep. Massach. Agric. Exp. Stat. 1890 und Bot. Gaz. 1893, S. 85; B. Frank u. F. Krüger, Die Monilia-Epidemien der Kirschbäume in Gartenflora, 1897, S. 320, 394; 1898, S. 96 und Landwirtsch. Jahrb. XXVIII, 1899, S. 185; P. Sorauer, Erkrankungsfälle durch Monilia. Ztschr. f. Pflzkrkhten IX u. X (1899, 1900); M. Woronin, Kurze Notiz über Monilia fructigena, Ztschr. f. Pflzkrkhten VII, 1897, S. 196; vgl. ferner die zahlreichen Literaturnachweise bei Woronin in der auf S. 713 Anm. 7 angegebenen Arbeit.

[2]) Voges, Ernst, Über Monilia-Erkrankungen der Obstbäume. Ztschr. f. Pflzkrkhten, Bd XXII, 1912, S. 86—105.

nehmen, wohl mit Recht, an, daß eine von I. B. Norton[1]) auf Pfirsich gefundene und fälschlich zu *Sc. fructigena* gezogene Sclerotinia hierher gehöre. Der Stiel derselben ist 3—5 cm lang und dicker als bei *Sc. fructigena*; die Becher sind anfangs glockenförmig, später flach und 2—15 mm breit, bräunlich. Die Sporen haben eiförmige Gestalt und abgerundete Ecken und sind noch kleiner als bei den beiden anderen Arten. Die Konidienform, *Monilia cinerea* Bon., zeigt äußerlich im Bau der Rasen keine Besonderheiten; dagegen färben sich die Hyphen und Konidien grau, wodurch eine deutliche Graufärbung der gesamten Rasen erzielt wird. Diese Färbung erlaubt, die Art stets von *M. fructigena* scharf zu trennen. Sie messen nach Aderhold und Ruhland 13,8 × 9,95 μ in der Größe. Auch hier wurden die keimungsunfähigen, kugeligen Mikrokonidien wie bei den beiden anderen Arten beobachtet.

Die Überwinterung des Pilzes geschieht entweder als Mycel, welches bei der Einwirkung feuchter Wärme sehr leicht neue Sporenpolster bildet, in den Zweigen und Fruchtmumien, oder der Pilz überdauert den Winter mittels seiner Monilia-Sporen. Im Gegensatz zu denjenigen von *Sc. fructigena* bleiben dieselben auch bei strenger Kälte keimfähig und zur Infektion tauglich[2]). Die völlig verschiedene Widerstandsfähigkeit der beiden sonst sehr ähnlichen Monilien gegen Kälte ist eine auffallende biologische Tatsache. — Die Übertragung des Pilzes geschieht durch Insekten. Als solche werden von L. Caesar[3]) für Amerika *Conotrachelus nenuphar* und die „Kirschfliege“ *(Rhagoletis)* angeführt.

Die Krankheit ist aus Deutschland seit dem Frühling 1894 bekannt, nachdem sie schon einige Jahre vorher in Amerika beobachtet worden war[4]). Im genannten Jahre wurde bei Blankenfelde bei Berlin ein allgemeines Absterben der Kirschblüten beobachtet. Es wurde zwar sofort an allen erkrankten Blütenbüscheln die Anwesenheit des Monilia-Pilzes festgestellt und von einigen Forschern auch ein Zusammenhang zwischen der Erkrankung und dem Pilz angenommen, jedoch war wegen eines gleichzeitig aufgetretenen Spätfrostes die Urheberschaft der Erscheinung nicht einwandfrei zu ermitteln. In den Frühjahren 1897 und 1898 trat dann die Krankheit in solcher Stärke und in solchem Umfange auf, daß an ihrem seuchenhaften Charakter nicht mehr zu zweifeln war. Seit diesem Zeitpunkt hat die Krankheit immer wieder zu schaffen gemacht und zuletzt in den Frühjahren 1921 und 1923 stellenweise einen beinahe katastrophalen Umfang angenommen.

Wie schon bemerkt, findet sich *Sc. cinerea* bei uns in der Regel nur auf dem Steinobst. Nach den Feststellungen von W. A. Matheny[5]) ist die europäische *Sc. cinerea* mit der amerikanischen identisch. Trotzdem sind in Amerika nach H. Wormald[6]) zwei biologische Formen von *Sc. ci-*

---

[1]) Sclerotina fructigena. Trans. of the Acad. of St. Louis, Bd XII, S. 91, 1902.

[2]) Ewert, R., Verschiedene Überwinterung der Monilien des Kern- und Steinobstes und ihre biologische Bedeutung. Ztschr. f. Pflzkrkhten, Bd XXII, 1912, S. 65; Bartram, H. E., Effect of natural low Temperature on certain Fungi and Bacteria. Journal of agricultural Research, Bd 5, 1916, Nr 14.

[3]) Insects as agents in the dissemination of plant diseases. 49. Ann. Rep. Entomol. Soc. Ontario. 198. Torento 1919, S. 60—66.

[4]) Vgl. Frank u. Krüger, Landwirtsch. Jhrb. XXVIII, 1899, S. 185ff.

[5]) A comparison of the American brown rot fungus with Sclerotinia fructigena and S. cinerea of Europe. — Botanical Gazette. Bd 56, 1913, S. 418—432.

[6]) The „Brown-rot“ — diseases of Fruit Trees, with special Reference to two biologic Forms of Monilia cinerea Bon. II. Ann. of Botany, Bd 34, 1920, S. 143—171.

nerea zu unterscheiden: f. *mali* und f. *pruni*. Die erstere ist auf Äpfel beschränkt, bringt hier eine Welkekrankheit der Blüten hervor und dringt von den infizierten Blüten in die Zweige ein, wo Geschwülste entstehen; die letztere kommt in der Natur nur auf Pflaumen und Kirschen vor. Infiziert diese Form die Apfelblüten, so tötet sie diese, dringt aber in die Zweige nicht ein.

Beobachtungen über die Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Kirschensorten gegen *Sc. cinerea* sind bis jetzt nur vereinzelt gemacht worden. G. Köck[1]) stellte fest, daß bei Eisgrub in Mähren von 27 Kirschen- und Weichselsorten die „Große lange Lotkirsche" den weitaus stärksten Befall hatte, während unmittelbar danebenstehende „Beste·Werdersche" vollständig verschont war. Auch die anderen Sorten schienen einen spezifisch verschieden starken Befall aufzuweisen. — Ferner hat W. D. Valleau[2]) die verschiedenen Varietäten von Pflaumen in ihrem Verhalten gegen die Braunfäule untersucht. Unter der Voraussetzung, daß die Hyphen durch die Stomata und Lentizellen der Früchte eindringen, kam derselbe zu dem Resultat, daß die Widerstandsfähigkeit zusammenhängen kann: 1. mit der Dicke der Oberhaut, 2. mit der Bildung parenchymatischer Pfropfen unter den Spaltöffnungen, 3. mit Korkbildungen in den an die Spaltöffnungen grenzenden Zellen, 4. mit der Konsistenz der reifen Frucht; Tannin und Säuren scheinen keinen Einfluß auf die Widerstandsfähigkeit zu haben; Gehalt an Oxalsäure bewirkt vielleicht langsamere Entwicklung der Hyphen und unterdrückt die Sporenbildung.

Zur Bekämpfung der Krankheit ist ein im zeitigen Frühjahr vorzunehmendes starkes Zurückschneiden aller befallen gewesenen Zweige und Entfernen des sitzengebliebenen Laubes und der Fruchtmumien erforderlich. Unmittelbar darauf folge die Winterbehandlung mit einem Fungicid. — Sollte sich trotzdem wieder Monilia-Befall zeigen, so entferne und verbrenne man alsbald alle welkenden Zweige und spritze so bald als möglich (aber nicht während der Blüte!) mit der Sommerkonzentration eines Fungicids.

Sclerotinia padi Wor. wurde durch die ausführlichen Untersuchungen M. Woronins[3]) zuerst genauer bekannt. Der Pilz lebt auf *Prunus padus*. Er ejakuliert im Frühjahr seine Schlauchsporen (s. u.), welche die um diese Zeit sich entfaltenden jungen Blätter treffen. Die Sporen kleben mittels einer zarten Hüllmembran an der Oberfläche meist der Blattunterseite an und keimen sofort aus, indem sie ihren Keimschlauch direkt durch die Epidermis oder an der Grenze zwischen zwei Epidermiszellen, niemals aber durch eine Spaltöffnung in das Innere des Blattes eindringen lassen. Die Pilzhyphen wachsen in die Gefäßbündel hinein und breiten sich dem Hauptnerv entlang im Blattstiel und von da auch in dem jungen Triebe aus. Die von den Hyphen durchzogenen Stellen des Blattes werden braun und sterben ab. Das Mycel breitet sich zuletzt im Blattgewebe aus und wächst bis unter die Kutikula, wo es sich in kurze Zellen gliedert; aus jedem Gliede wächst senkrecht ein Konidienträger nach oben, wodurch

[1]) Beobachtungen über den Befall verschiedener Kirschen- und Weichselsorten durch den Moniliapilz, Sclerotinia cinerea (Bon.) Schröt. Ztschr. f. d. landw. Versuchswesen in Österreich, 13. Jhrg., 1910, S. 889/890.

[2]) Varietal Resistance of Plums to Brown Rot. Journal of agricultural Research, Bd 5, 1915, Nr. 9, S. 365.

[3]) Die Sclerotienkrankheit der gemeinen Traubenkirsche und der Eberesche in Mém. de l'Acad. Imp. des Sc. de St.-Pétersbourg, 8. ser., II, Nr 1, 1895.

die Cuticula hochgewölbt und wellenförmig wird. Beim weiteren Herauswachsen der Konidienträger reißt dieselbe schließlich auf, und die Träger erzeugen ihre zitronenförmigen Konidien. Die Konidienrasen bilden auf Blättern und Stengeln einen schimmelartigen, grauweißlichen, pulverigen Anflug und riechen nach Mandeln. Diese Konidien gelangen nun durch den Wind oder durch Insekten, meist wohl durch letztere, auf die Narben der Blüten, wo gewöhnlich drei bis fünf miteinander kopulieren und einen gemeinsamen kräftigen Keimschlauch austreiben, der durch den Griffelkanal in den Fruchtknoten hinabwächst. Hier entwickelt sich das Mycel üppig, wie Woronin genau verfolgt hat, und bildet ein Sclerotium, das nur von den äußersten Lagen der Fruchtknotenwandung, die runzelig einschrumpft, bedeckt ist. Die infizierten Früchte einer Traube bleiben in ihrem Wachstum auffällig gegenüber den nicht vom Pilze befallenen zurück, werden später braun und trocknen vollständig mumienartig ein. Bei feuchter Witterung bedecken sie sich gleichfalls mit den Monilia-Rasen. Erst im Spätherbst fallen die Mumien ab, um am Boden die weitere Entwicklung durchzumachen, die darin besteht, daß aus ihnen im Frühjahr die Becherchen hervorwachsen.

Die Becher sind höchstens 7—8 mm breit, kastanienbraun, mit hellerer Scheibe. Der Stiel ist 1 mm bis 2,5 cm lang; am Grunde desselben wachsen einzelne Härchen hervor. Die Sporen sind farblos, eiförmig und alle von gleicher Größe; sie werden auf einmal herausgeschleudert und beginnen nun ihre Entwicklung auf den jungen Blättern von neuem. Die Konidienform ist als *Monilia Linhartiana Sacc.* zu bezeichnen. Die einzelnen Konidien trennen sich durch einen Disjunktorapparat. — Wenn die Schlauchsporen in Wasser ausgesät werden, so bilden sich unmittelbar an ihnen die kleinen, keimungsunfähigen Mikrokonidien in Ketten aus; in gleicher Weise verhalten sich auch die Konidien. In Nährlösungen dagegen werden Keimschläuche gebildet, die bald an ihren Verzweigungen die gewöhnlichen Monilia-Konidien erzeugen.

Die Krankheit findet sich in Deutschland, Ungarn, Belgien und Nord-Amerika.

Eine ganze Anzahl Sclerotinia-Arten findet sich auf Ericaceen. Bemerkenswert sind:

Sclerotinia rhododendri E. Fisch. kommt in den Alpen in den Fruchtknoten von *Rhododendron ferrugineum* und *Rh. hirsutum* vor; die Sklerotien dieses Pilzes füllen die Hohlräume der Fruchtknotenfächer vollständig aus. Äußerlich unterscheiden sich die erkrankten Fruchtknoten nur durch die geringere Größe und das leichte Abfallen von den gesunden.

Eine besonders merkwürdige und theoretisch wichtige Art ist *Sclerotinia heteroeca* Woron. et Naw.[1]). Die Art war nach Analogie des Pilzes auf Rhododendron von Woronin und Nawaschin vorausgesagt worden und wurde dann auch wirklich in Rußland aufgefunden. Da sich die Konidienfruktifikation aber am Sumpfporst nicht finden ließ, so kamen die beiden Forscher auf die Vermutung, daß vielleicht eine Heteröcie vorliegen möchte, wie sie bis dahin nur bei den Uredinineen bekannt war. Ihre Vermutung wurde durch Impfversuche und Funde im Freien bald bestätigt. Es entwickeln sich nämlich die Konidienlager auf *Vaccinium*

[1]) Woronin, M., und Nawaschin, S., Sclerotinia heteroica. Ztschr. f. Pflzkrkhten VI, 1896, S. 129; hier die übrige Literatur.

uliginosum. Nachdem die jungen Blättchen durch die Ascosporen infiziert worden sind, wobei der Keimschlauch sowohl zu den Spaltöffnungen wie zwischen den Epidermiszellen eindringen kann, wächst das Mycel den Gefäßen entlangwandernd weiter und infiziert den gesamten Trieb mit den Blättern. Die Gewebe welken und bräunen sich, und die Konidienträger brechen überall hervor. Das Auftreten dieser Konidienform ist also wesentlich anders als das von *Sc. megalospora* (s. u.), die ebenfalls auf *V. uliginosum* vorkommt. Die Konidien gelangen dann durch Insekten auf die Narben von *Ledum* und rufen in den Fruchtknoten die Bildung der Sklerotien hervor, aus denen dann die Apothecien herauswachsen. Mit der Erforschung des Entwicklungsganges dieses Pilzes wurde die wichtige Frage nach einer Heteröcie bei den Ascomyceten im bejahenden Sinne gelöst. Diese Erkenntnis ist von der allergrößten Wichtigkeit für das Verhältnis der *Fungi imperfecti* zu ihren Schlauchformen; bei vielen wird der Zusammenhang nicht leicht zu konstatieren sein, weil die Heteröcie diese Erkennung außerordentlich erschwert.

Sclerotinia urnula (Weinm.) Rehm (= *Sc. vaccinii* Woron.) befällt die Früchte von *Vaccinium vitis idaea* und formt sie zu hellfarbigen Pilzmumien (Sklerotien) um. Nachdem I. Schroeter[1]) zuerst auf diese Krankheit aufmerksam gemacht hatte, nahm M. Woronin[2]) die Untersuchung des Pilzes wieder auf und stellte seinen vollständigen Entwicklungsgang fest.

Die jungen Triebe der Preißelbeerpflanzen erkranken im Frühjahr, indem sie einschrumpfen, sich bräunen und mit den ihnen anhaftenden Blättern vertrocknen. Stengel und Blätter der erkrankten Triebe überziehen sich mit einem dichten, weißen Monilia-Schimmellager. Dieser Konidienschimmel duftet angenehm nach Mandeln, wodurch Insekten angelockt werden, die dann die Konidien abstreifen und beim Besuch der Blüten auf die Narben übertragen. Die Sporen keimen hier sofort aus und bilden ein Mycelium, das sich der Placenta anschmiegt und die Fruchtknotenwandung bis zur Beere durchsetzt. Es entsteht dadurch ein Sklerotium, das nach der Form der Fruchtknotenwand eine Hohlkugel darstellt, die oben und unten eine Öffnung hat. Außen besitzt das Sklerotium eine schwärzliche Rindenschicht, wodurch die mumifizierte Beere zuletzt bräunlich verfärbt wird; außerdem zeigt sie eine eigentümliche Längsrippung.

Die abgefallenen Sklerotien überwintern auf dem Boden und entwickeln unmittelbar nach der Schneeschmelze die Schlauchfrüchte. An 2—10 cm langen, braunen und am Grunde braunhaarigen Stielen entstehen an der Spitze flache, 0,5—1,5 cm breite, bräunliche Scheiben. Die Schläuche sind langzylindrisch und, wie die ellipsoidischen, farblosen Sporen, von außerordentlich regelmäßiger Gestalt. — Die Konidienträger entwickeln sich auf einem großzelligen, paraplectenchymatischen, stromaartigen Pilzgewebe, welches in der Rinde der abgetöteten Triebe entsteht. An der Spitze der Träger bilden sich in einfachen oder dichotomen Reihen die perlschnurähnlichen, aneinanderhängenden Konidien. Die einzelnen Konidien werden in einer eigenartigen Weise voneinander getrennt: anfangs hängen sie mit flach aneinanderstoßender Scheidewand zusammen, später spaltet sich diese in zwei Lamellen, von denen jede in der Mitte ein kleines konisches Membranzäpfchen absondert. Beide Zäpfchen bilden zusammen einen

[1]) Weiße Heidelbeeren. Hedwigia XVIII, 1879, S. 177.

[2]) Über die Sclerotienkrankheit der Vaccinien-Beeren. Mém. de l'Ac. imp. de St.-Pétersb., 7. ser., XXXVI, Nr 6, 1888.

spindelförmigen Körper, den Woronin Disjunctor nennt. Die dadurch gleichsam nur an einem Punkte noch zusammenhängenden, zitronenförmigen Konidien trennen sich leicht voneinander. Die Bildung kugeliger, keimungsunfähiger Mikrokonidien ist bisher nur in Kulturen beobachtet worden. Sie entstehen an den Ascosporen oder Konidien oder Mycel in kleinen Ketten und werden oft in großer Menge gebildet, ohne daß es bisher gelungen ist, ihre Funktion aufzuklären.

Die Ascosporen werden mit großer Gewalt herausgeschleudert und keimen, wenn sie auf junge Preißelbeertriebe treffen, mit einem oder zwei feinen Keimschläuchen aus, die zwischen zwei benachbarten Epidermiszellen in die Gewebe der Wirtspflanze eindringen und hier zuerst nach einem Gefäßbündel wachsen. Von diesem aus wachsen sie vorwiegend im Cambium vorwärts und gehen erst dann in die Rinde zurück, wo sie das obenerwähnte stromaartige Gewebe bilden, auf dem sich die Konidienträger entwickeln. — Der Pilz tötet die Gewebezellen nicht durch seine Berührung ab, sondern durch Enzyme, die die umgebenden Zellen vergiften und bräunen; in derartig abgetötete Zellkomplexe dringen dann die Hyphen weiter vor.

Die Mumifizierung der Preißelbeerfrüchte ist eine weit verbreitete Krankheit, die wohl im ganzen Verbreitungsbezirk der Pflanze zu finden sein dürfte[1]).

Sclerotinia baccarum (Schroet.) Rehm, nahe verwandt mit der vorigen Art, schmarotzt auf der Heidelbeere (*Vaccinium myrtillus*). Sie unterscheidet sich vom Preißelbeerpilz hauptsächlich dadurch, daß das in der Rinde der Stengel nistende stromaartige Gewebe fehlt. Die Schimmellager werden nur an der konkaven Seite der herabgebogenen Stengel ausgebildet. Das Sklerotium in der Frucht ist hellfarbig und kann leicht mit weißfrüchtigen Beeren der Pflanze verwechselt werden.

Die Apothecien wachsen aus dem halbkugeligen, oben offenen Sclerotium mit etwas kürzerem, glatten Stiel heraus. Die Sporen sind ein wenig größer wie bei voriger Art, und vier von ihnen sind kleiner und weniger gut ausgebildet als die anderen. Die Konidien sind kugelig mit winzigen Disjunctoren.

Der Pilz ist in Mitteleuropa weit verbreitet, aber nirgends sehr häufig[2]).

Sclerotinia oxycocci Woron. tritt in ähnlicher Weise auf *Vaccinium oxycoccus* auf wie der Preißelbeerpilz, unterscheidet sich von diesem morphologisch durch die Schlauchsporen, von denen vier bedeutend kleiner sind als die anderen.

Sclerotinia megalospora Woron. endlich findet sich auf *Vaccinium uliginosum*. Ihre Konidienrasen entwickeln sich in Form weißgrauer, dichter Schimmelrasen an der Unterseite der welkenden und dann sich bräunenden Blätter an dem Hauptnerv entlang, seltener auch an den Blattstielen. Die Sklerotien bilden allseitig geschlossene, schwarz berindete Hohlkugeln. — Die Apothecienstiele bleiben kahl, und die Sporen sind noch größer als bei *Sc. baccarum*, aber alle gleich groß. Die Konidien sind kugelig. — Der Pilz ist weit verbreitet.

---

[1]) P. Ascherson und P. Magnus, Die Verbreitung der hellfrüchtigen Spielarten der europäischen Vaccinien. Verh. d. zool.-bot. Ges., Wien 1891, S. 677.

[2]) Ascherson u. Magnus a. a. O. 1891; ferner Boyd, D. A., Sclerotinia baccarum Rehm and its Allies. Transact. of the Nat. Hist. Soc. of Glasgow. Vol. 8, Part. II, 1911, S. 149—153; Sabidussi, H., Weiße Heidelbeeren. Carinthia, Bd 2, 1917, S. 24—26.

Untergattung II: Eusclerotinia. Mit kompakten Sklerotien, ohne Moniliafruktifikation, doch können bisweilen sogenannte Sphacelia-konidien gebildet werden. — Der genetische Zusammenhang zwischen Formen von Botrytis und Sclerotinia-Arten erscheint uns nicht erwiesen[1]). Die von Botrytis hervorgerufenen Krankheitserscheinungen werden daher bei den *Fungi imperfecti* behandelt.

Sclerotinia Kerneri v. Wettst.[2]) ist ein zweifelhafter Parasit, dessen Sklerotien sich zwischen den abgestorbenen Hüllschuppen männlicher Blüten von *Abies pectinata* finden. — Dieser Art steht eine Sclerotinia sehr nahe, deren linsengroße, völlig flache Sklerotien sich auf der Innenseite von Fichtenzapfenschuppen entwickeln; dieselbe wurde von C. von Tubeuf aus dem bayerischen Walde beschrieben[3]).

Sclerotinia hordei Schellenb.[4]) wird als Schädiger der Gerste angegeben. Auf zweijährigen alten Halmteilen beobachtete Schellenberg gekeimte Sklerotien mit Apothecien. Wegen des gleichzeitigen Vorkommens zieht Schellenberg hierzu eine weißliche Botrytis, welche sich im Frühjahr an der Halmbasis und den jungen Blättern der Pflanzen findet. Ein experimenteller Beweis für die Zusammengehörigkeit beider Pilze wurde jedoch nicht geführt. Außer in der Schweiz kommt der Pilz wahrscheinlich auch in Deutschland[5]) vor.

Sclerotinia Durieuana (Tul.) Quel. lebt in den Halmen von *Carex stricta*, *Sclerotinia Curreyana* (Berk.) Karst. in denen von Juncus-Arten. Beide entwickeln ihre Sklerotien im Innern von Stengeln, woraus sie erst nach Sprengung der darüber liegenden Gewebsschichten frei werden.

Sclerotinia bulborum (Wakk.) Rehm verursacht den sogenannten schwarzen Rotz der Hyazinthen, geht aber auch auf Crocus und Scilla über. Die Krankheit wurde zuerst von Wakker[6]), später auch von H. Klebahn studiert. Äußerlich zeigt sich die Krankheit durch vorzeitiges Vergilben und Welken der Blätter an, womit auch häufig ein Fehlschlagen der Blüten verbunden ist. Die Zwiebeln werden vollständig vom Mycel durchwuchert, das am Zwiebelboden sowie zwischen den Schuppen zur Bildung von Sklerotien schreitet. Die außen schwarzen, innen weißen Sklerotien sind entweder kuglig oder halbkuglig und dann meist in größerer Menge beisammen stehend, oder sie bilden flache, kuchenartige Krusten mit unregelmäßig gelapptem Rande. Häufig geht die völlige Ausbildung der Sklerotien erst an der schon vollständig vertrockneten Zwiebel vor sich. Im nächsten Frühjahr entwickeln sich aus den überwinterten Sklerotien die Apothecien. Die Stielchen sind graubräunlich, höchstens bis 2 cm lang und stecken mehr oder weniger in der Erde. Auf ihnen entsteht die zuletzt gewölbte, am Rande streifige, dunkelbraune Scheibe. Die Sporen

---

[1]) Vgl. auch Lind, J., Danish Fungi as represented in the Herbarium of E. Rostrup. Kopenhagen (Gyldendal) 1913.

[2]) Ber. k. k. Akad. Wiss. XCIV, p. 72.

[3]) Sklerotien in reifen Fichtenzapfen. Naturw. Ztschr. f. Forst- u. Landw., 12. Jhrg., 1914, S. 344—349.

[4]) Schellenberg, H. C., Über neue Sclerotinien. Centralbl. f. Bakt. u. Par., II. Abt., XII. Bd, 1904, S. 735.

[5]) Mitt. aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- u. Forstw., Heft 17, Berlin 1919, S. 48.

[6]) Onderzoek der ziekten van hayacinthen en andere bolen knolgewassen, 1883, S. 20, und La morphe noire des jacinthes et plantes analogues in Arch. Néerland. XXIII, S. 25; ferner Oudemans in Ned. Kruidk. Arch. 2. ser., IV, S. 260.

sind ellipsoidisch, 16 μ lang und 8 μ breit. Eine Botrytisform wurde in Verbindung mit der Krankheit nicht beobachtet.

Wakker stellte durch Impfversuche fest, daß die Art von *Sc. ciborioides* (s. u.) verschieden ist. Frank[1]) schreibt der *Sc. bulborum* auch die als weißer Rotz bekannte und gefürchtete Erkrankung zu und ist geneigt, beide Rotzkrankheiten zu identifizieren. Dies geschah aber wohl mit Unrecht, denn die letztere Krankheit dürfte als Bakteriosis anzusehen sein.

Die Bekämpfung der Krankheit hat sowohl im freien Lande wie im Aufbewahrungsraum der Zwiebeln zu erfolgen. Zeigt sich eine Hyazinthe im Freiland befallen, so muß nicht nur die erkrankte Zwiebel vernichtet, sondern auch der sie umgebende Boden ausgehoben werden, damit das in der Erde befindliche Mycel nicht auf benachbarte Pflanzen übergreifen kann. Zweckmäßig bedient man sich bei dieser Manipulation eines sogenannten Tulpenstechers (vgl. den allgemeinen Abschnitt über Bekämpfungsmethoden). Daß die Aufbewahrungsräume der Zwiebeln luftig und trocken sein müssen, bedarf keiner weiteren Erwähnung, denn diese Eigenschaften verhüten nicht bloß das Umsichgreifen dieser Krankheit, sondern auch Bakteriosen, Ringelkrankheit und andere Fäulen, denen die Zwiebeln in feuchten und dumpfen Räumen ausgesetzt sind.

Sclerotinia galanthi v. Keisz.[2]) wurde wahrscheinlich von Keiszler[3]) in den Donau-Auen bei Wien an wild wachsenden *Galanthus nivalis* gefunden. Die Art war schon lange vordem von F. Ludwig[4]) aufgestellt worden, ohne jedoch von irgend jemandem wirklich beobachtet worden zu sein, lediglich auf Grund der Sklerotien und einer auf Galanthus beobachteten Botrytis-Krankheit (s. d.). Die Sklerotien entwickeln sich an und in den Zwiebeln und an den Wurzelfasern. Die von Keiszler gefundenen Apothecien haben 6—25 mm lange, 1—2 mm dicke, braune Stiele und kreisförmige, zuletzt schüsselartig vertiefte, braune Becher von 5—10 mm Durchmesser; Schläuche 150—180 × 9—12 μ, Sporen elliptisch, 12—13 × 6—7 μ, Paraphysen gerade, nach oben kaum verdickt, 1,5 μ dick. — Es steht jedoch bisher keineswegs fest, ob die als *Botrytis galanthina* (Berk. et Br.) Sacc. bezeichneten Konidien mit der Sclerotinia-Form zusammengehören; ebensogut kann die Sclerotinia der Schneeglöckchen völlig unabhängig von der Botrytis-Krankheit derselben sein.

Sclerotinia betulae Wor.[5]) findet sich an den Früchten der Birke. Auf diesen bilden sich die Sklerotien als schwarze glänzende Wülste zu beiden Seiten der oberen Flügeleinbuchtung. Die kranken Früchte haben eine etwas abweichende Gestalt (sie sind verkehrt-herzförmig). Die langgestielten Becherfrüchte entwickeln sich aus den überwinterten Sklerotien. Die Infektion erfolgt während der Blüte der weiblichen Kätzchen. Eine zu dieser Art gehörige Konidienfruktifikation wurde bisher noch nicht gefunden. Die Krankheit ist weit verbreitet, wird aber wenig beachtet[6]).

[1]) Die Krankheiten der Pflanzen. 2. Aufl., II. Bd, S. 506.

[2]) Sc. galanthi Ludw. hat als „nomen nudum" keine Berechtigung, denn Ludwig konnte unmöglich die Diagnose einer Sclerotinia geben, die weder er noch sonst jemand gesehen hatte.

[3]) Keiszler, Karl von, Über die Botrytis-Krankheit von Galanthus und über Sclerotinia Galanthi Ludw. Ztschr. f. Gärungsphysiologie, Bd 6, 1917, S. 18—27.

[4]) Lehrbuch der niederen Kryptogamen. Stuttgart 1892, S. 355.

[5]) Nawaschin, Das russische Forstwesen I, 1892; Nawaschin, Sclerotinia betulae, 1893.

[6]) Die kleinen Sklerotien, welche man bisweilen an den Schuppen findet, gehören angeblich zu Sclerotinia Fuckeliana. Vgl. Neger, Eine Krankheit der Birkenkätzchen. Ber. D. Bot. Ges. 1907.

Sclerotinia alni Maul verwandelt bisweilen die Früchtchen von *Alnus incana*, *A. glutinosa* und *A. viridis*[1]) zu Pilzsklerotien. Sowohl die Kätzchen wie die Zäpfchen werden dabei deformiert. R. Maul[2]) fand, daß aus den Sklerotien eine Penicillium-artige Konidienvegetation entsteht, O. Rostrup[3]) hat dann auch die Becherfrüchte entdeckt. Der Pilz ist in Nordeuropa anscheinend sehr verbreitet, er kommt aber auch in Deutschland vor.

Sclerotinia tuberosa (Hedw.) Fuck. befällt die Rhizome von *Anemone nemorosa* und anderen Anemone-Arten und bildet in denselben schwarze, bis 3 cm lange und halb so dicke Sklerotien. Aus ihnen entstehen sehr zahlreiche Apothecien mit 2—10 cm langen, an der Basis braunzottigen Stielen und 1—3 cm breiten, hellbraunen Scheiben. An den Keimschläuchen der Ascosporen treten kugelige, keimungsunfähige Konidien auf.— Obwohl die Art in der Regel nur im Walde vorkommt, befällt sie doch auch die gefüllten Gartenanemonen, z. B. in den holländischen Blumenzüchtereien, und wird dadurch unbequem[4]).



Abb. 191. Sclerotinia Libertiana. Lebende Rübe mit gekeimten Sklerotien. (Nach Appel und Bruck.)

Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) Sacc. et Trott. (= *Sc. Libertiana* Fuckel, *Peziza Kauffmanniana* Tichom.[5]) ist ein außerordentlich polyvorer Schädling. Aus diesem Grunde und weil wir vorerst Stellung zu der Streitfrage über die Zugehörigkeit von Botrytis-Formen zu *Sc. sclerotiorum* nehmen möchten, soll, entgegen unserem sonstigen Brauch, die Beschreibung des Pilzes der Schilderung der Krankheitserscheinungen vorangestellt werden.

Das Mycel des Pilzes durchwuchert die Gewebe der Nährpflanze und bildet im Innern oder außen schwarze Sklerotien von meist länglicher Gestalt aus. Dieselben sind als *Sclerotium compactum* DC. beschrieben worden; wahrscheinlich gehören aber auch *Sclerotium varium* Pers., *Sclerotium brassicae* Pers. und einige andere Arten der Formgattung Sclerotium

[1]) Fischer, Zur Kenntnis der Sclerotienkrankheit der Alpen-Erle. Centralbl. f. Bakt. u. Par. II. Abt., Bd 14, S. 618.

[2]) Hedwigia 1894, S. 213.

[3]) Ztschr. f. Pflzkrkhten VII, 1897, S. 257.

[4]) Vgl. Wakker, Archives Neerland. XXIII, p. 373; ferner Thomas in Mittl. Thür. bot. Ver. XVI, p. 5—6.

[5]) A. de Bary, Über einige Sclerotinien und Sclerotienkrankheiten. Bot. Zeit. 1886, Nr. 22—27; ferner Vergleich. Morphol. u. Biologie d. Pilze usw., Leipzig 1884.

hierher. Aus diesen Sklerotien wachsen die Apothecien hervor, die auf einem 2—3 cm langen, glatten Stiel stehen und eine 4—8 mm breite, blaßbräunliche Scheibe besitzen. Der Stiel wird von einem engen Kanal durchzogen. Die Asci haben eine Länge von 130—135 μ und eine Breite von 8—10 μ; die ovalen bis elliptischen, gewöhnlich in Achtzahl vorhandenen Sporen sind 9—13 μ lang und 4—6,5 μ breit.



Abb. 192. Von Sclerotinia Libertiana befallene Petersilienwurzeln. (Nach Appel und Bruck.)

Nach Ansicht einiger Autoren gehört zu *Sc. sclerotiorum* eine Botrytiskonidienform, die als *Botrytis vulgaris* Fr. angesprochen wird. Am hartnäckigsten hat A. B. Frank[1]) die Anschauung verfochten, daß zwischen beiden Pilzen ein genetischer Zusammenhang besteht. Bereits de Bary bezweifelte dies; auch in neuerer Zeit sind Appel und Bruck[2]) nach sorgfältigen Kulturversuchen zu der Überzeugung gelangt, daß zu *Sc. sclerotiorum* eine Botrytis nicht gehört. Wir schließen uns dieser Ansicht an. — Sichergestellt ist aber, daß bisweilen kugelige, keimungsunfähige Konidien gebildet werden.

Sclerotinia sclerotiorum läßt sich in Nährlösungen sehr leicht kultivieren und bildet in den Kulturen weitausgedehnte Mycelien, von denen Sklerotien erzeugt werden. Besonders merkwürdig sind die Haftbüschel, die am Mycel entstehen, indem sich durch reichliches Aussprossen von kurzzelligen Seitenzweigen quastenförmige Büschel bilden, die wohl hauptsächlich zur Ernährung des Mycels dienen. Wie A. de Bary gefunden hat, können die Keim-

[1]) „Pflanzenkrankheiten" in Encyklopädie der Naturwissenschaften, I. Bd, Breslau 1880, S. 485; Die Krankheiten der Pflanzen, Breslau 1881, S. 530—538; 2. Aufl., Bd II, Breslau 1896, S. 493; ferner in „Fühlings Landwirtschaftlicher Zeitung", Jhrg. 1881.

[2]) Appel, Otto, und Bruck, Werner Friedrich, Sclerotinia Libertiana Fuckel als Schädiger von Wurzelfrüchten. Arb. a. d. Kais. biol. Anst. f. Land- u. Forstw., Bd 5, Heft 4, 1906, S. 189—203. Hier auch die weitere Literatur zu dieser Frage.

schläuche der Ascosporen nicht ohne weiteres in lebendes Gewebe eindringen, sondern sie bedürfen vorher einer kräftigen Förderung durch saprophytische Ernährung. So wuchs das Mycel auf gesunden Mohrrüben nur kümmerlich, und die Möhren blieben wochenlang gesund; sobald aber Stücke des Gewebes durch Verbrühen getötet wurden, fand ein üppiges Wachstum und auch eine Abtötung des gesunden Teiles statt. Ebenso erfolgte eine schnelle Infektion, wenn die Sporen mit einem Tropfen Nährlösung auf die Oberfläche der betreffenden Pflanzenteile gebracht wurden. Dabei tötete das Mycel und namentlich die quastenförmigen Büschel das Gewebe nicht durch unmittelbare Berührung ab, sondern durch Absonderung eines giftigen Enzyms, das schon in der weiteren Umgebung die Zellen zum Absterben brachte und so den Boden für das Vordringen des Mycels vorbereitete. Deshalb schritt das Mycel auch stets erst dann weiter vorwärts, wenn eine Zone von abgestorbenem, gebräuntem Gewebe geschaffen war. Aus diesen Versuchen folgert de Bary, daß nicht bloß ein gewisser Kräftigungszustand des Mycels als Vorbedingung für die Infektion vorhanden sein muß, sondern daß auch die Nährpflanze eine gewisse Disposition für die Infektion besitzen muß. Der Pilz gehört also zu den fakultativen Parasiten, bei denen gewisse Bedingungen gegeben sein müssen, bevor sie ihre verderblichen Wirkungen entfalten können. Wenn Frank[1]) diese Angabe auf Grund seiner Versuche anzweifelt, so ist dem entgegenzuhalten, daß er nur mit Botrytiskonidien operierte, deren Zugehörigkeit zu *Sc. sclerotiorum* erst noch besser erwiesen werden mußte, als es von diesem Autor geschehen ist.

Der Pilz ruft auf einer großen Zahl von Kulturpflanzen Krankheitserscheinungen hervor, die einen ganz bestimmten Charakter tragen und deshalb in ihren wichtigsten Formen besprochen werden sollen.

Sehr wichtig ist das Vorkommen der *Sclerotinia sclerotiorum* an den eingekellerten und eingemieteten Wurzelgemüsen, z. B. roten und weißen Rüben, Kohlrüben, Möhren, Schwarzwurzeln, Sellerie, Petersilie, Zichorie usw.[2]). An denselben zeigen sich faulige, verjauchende Stellen, welche zum Teil von einem weißen, baumwollartigen, bis 1 cm hohen Hyphengeflecht überzogen werden, in welchem bald die silberglänzenden Tropfen einer wasserhellen Flüssigkeit erscheinen. Nachdem das Mycel eine Zeitlang (mitunter nur 1 Woche bei sehr warmem feuchten Wetter) vegetiert hat, bilden sich, oft haufenweise, harte, schwarze Körper, die Sklerotien, welche von unregelmäßiger Gestalt und wechselnder Größe sind. Auf den Sklerotien erscheinen im Frühjahr, und zwar meist zu mehreren auf jedem Sklerotium, die langgestielten zarten Becher der Apothecien (s. o.). Die Sklerotien können bei ungünstigen Verhältnissen längere Zeit, zwei, vielleicht auch drei Jahre ruhen, um bei Änderung der Lebensbedingungen Apothecien zu entwickeln und damit neue Infektionsmöglichkeiten zu schaffen. Aber auch das Mycel ist in der Lage, im Erdboden der Keller, in den Rissen der Wände usw. den Sommer zu überdauern, um im nächsten Herbst die neu eingekellerten Wurzelfrüchte zu befallen. — Eine gleichzeitig auftretende Botrytis-Form ist bei dieser Wurzel-Sclerotinia nicht beobachtet worden. Die Weiterverbreitung der Krankheit während des Winters geschieht lediglich durch das Mycel, dessen Wachstum und Ausbreitung

[1]) Frank a. a. O. 1896, S. 493.

[2]) Appel und Bruck a. a. O. 1906; Potter, M. C., Rotteness of Turnips and swedes in store. Journ. of the board of agricult. III, Nr 2.

durch feuchte Luft außerordentlich begünstigt wird. Auf dem Felde spielt der Pilz als Schädiger der Wurzelgemüse keine große Rolle. Ein epidemisches Auftreten ist dort sogar sehr selten. Jedoch ist einem Vorkommen daselbst deswegen große Aufmerksamkeit zu schenken, weil durch die Nichtbeachtung eines solchen häufig Ansteckungsstoff in die Keller geschleppt wird. — Zur Bekämpfung der Kellerinfektionen empfehlen Appel und Bruck (a. a. O.):

1. Die Keller zu reinigen und außer aller vegetabilischen Substanz auch etwa vorhandenen Sand oder Erde zu entfernen.
2. Den Keller gründlich zu schwefeln.
3. Nur gesundes Material einzubringen.
4. Etwaige sich zeigende Krankheitsherde sofort mitsamt einer größeren Schutzzone zu entfernen.

Bekannt und zeitweise sehr schädlich sind die durch *Sclerotinia sclerotiorum* verursachten Stengelerkrankungen:

In erster Linie sei eine derartige Krankheit der Kartoffeln aus Irland erwähnt, die dort „Stalk Disease" — bisweilen auch „Sclerotium Disease", „White Spot", „Falling at the Butt" oder „Honghing" — genannt wird[1]) und bedeutenden Schaden anrichtet. An der Außenseite des Stengels, meist unten, erscheint Anfang Juli ein weißes, baumwollartiges, durch ausgeschiedene Flüssigkeitströpfchen silberglänzendes Mycel. In diesem entwickeln sich sehr bald die schwarzen Sklerotien (s. o.), außerdem entstehen solche aber auch im Innern des Stengels. Schon kurz nach dem ersten Hervortreten der Krankheit wird der Stengel an den erkrankten Stellen brüchig und knickt um. Die außen anhaftenden Sklerotien lösen sich leicht ab und fallen zu Boden, ebenso werden die im Innern des Stengels befindlichen im Herbst leicht frei. Dadurch wird der Boden verseucht, denn die Sklerotien keimen im nächsten Sommer aus und infizieren die heranwachsenden Kartoffelpflanzen. Eine Botrytis-Form gehört zu dem Erreger der Stalk-Disease, wie ausdrücklich betont wird, nicht, doch kommt in Irland auf *Solanum tuberosum* unabhängig davon auch eine Botrytis-Erkrankung vor. — Es scheint, daß Beschattung und Feuchtigkeit, wie sie sich bei zu dichtem Stand der Pflanzen oder bei starker Verunkrautung der Felder einstellen, den Pilzangriff begünstigen. Kräftige Pflanzen erliegen ihm leichter, als kümmerlich gewachsene. Weiter baue man, um die Krankheit zu bekämpfen, auf einem Boden, der eine kranke Ernte ergeben hat, in den nächstfolgenden drei Jahren keine Pflanzenarten, die für den Pilz empfänglich sind.

Eine wichtige Stelle unter den Stengelerkrankungen der *Sc. sclerotiorum* nimmt der Hanfkrebs ein. Die von Tichomiroff[2]) zuerst studierte Krankheit findet sich in Rußland auf der Hanfpflanze nicht selten, ist später von J. Behrens[3]) im Elsaß beobachtet worden und in neuester Zeit auch bei Stettin[4]) aufgetreten. Die Mycelfäden durchwuchern die

[1]) Pethybridge, Geo. H., Potato diseases in Ireland. Repr. Journ. Dep. Agric. and Techn. Instr. for Ireland, 1910, X, Nr 2; Pethybridge, G. H., Investigations on Potato-Diseases. VII. Report. Journal Dep. Agric. and Tech. Instr. for Ireland, 1916, XVI, S. 564 bis 596.

[2]) Peziza Kauffmanniana, eine neue aus Sclerotium stammende und auf Hanf schmarotzende Becherpilzspezies. Bull. Soc. Imp. Natur. de Moscou XLI, 1, 1868, S. 295.

[3]) Über das Auftreten des Hanfkrebses im Elsaß. Ztschr. f. Pflzkrkhten I, 1891, S. 208—215.

[4]) Mitt. aus der Biolog. Reichsanstalt f. Land- u. Forstw., Heft 17, Berlin 1919, S. 49.

Rinde und das Parenchym, durchbohren selbst die festen Bastzellen und verbreiten sich durch die Markstrahlen ins Mark. Hier bilden sich die Sklerotien, welche aber zuweilen auch in der Rinde unmittelbar unter der Oberhaut angelegt werden. Die von Tichomiroff beobachteten Apothecien, die im Freien im Frühjahr zu entstehen pflegen, sind nach de Bary mit denen der *Sc. sclerotiorum* identisch. — Die auf dem Hanf bisweilen auftretende Botrytiserkrankung (s. d.) hat mit dem Hanfkrebs nichts zu tun. — Der Pilz tötet die Pflanzen selbst nicht immer ab, aber die Bastfasern werden durch die Einwirkung des Pilzes brüchig.

Auf Raps kommt eine ähnliche Sklerotienerkrankung, der Rapskrebs, vor, der von B. Frank[1]) genauer studiert wurde, wobei Frank allerdings von der irrtümlichen Annahme ausging, daß die oft gleichzeitig auf dem Raps vorkommende Botrytiserkrankung in direktem Zusammenhang mit der Sklerotienerkrankung stände.

Die befallenen Pflanzen zeigen an den mittleren oder unteren Stengelteilen bleiche, allmählich in das Grüne übergehende, absterbende Flecke; die Epidermis sitzt an dieser Stelle dem Holzkörper nur noch locker auf, weil die Rindenzellen von dem Mycel fast vollständig verzehrt sind. Durch die Markstrahlen und an den Unterbrechungen des Holzringes bei den Infektionen der Blätter und Zweige dringt das Mycel ins Mark ein und bildet nach Zerstörung des Markes in dem Hohlraum Sclerotien aus. Die schwarzen Sklerotien sind bis zu 10 mm groß und finden sich in wechselnder Zahl in jeder Pflanze vor. — Die Blätter welken, und die ganze Pflanze stirbt vorzeitig ab.

Aus den Sklerotien wurden die Apothecien erzogen. Die Zugehörigkeit einer Botrytis-Form ist auch hier in keiner Weise erwiesen.

Zur Bekämpfung der Krankheit ist die Vernichtung der Sklerotien erforderlich, was durch Verbrennen der kranken Pflanzen geschieht. Auch das Aussetzen des Rapsbaues auf einmal verseuchten Feldern mindestens während dreier Jahre dürfte ratsam sein, obgleich bei dem allgemeinen Vorkommen der Sklerotien auf wilden Pflanzen eine Ansteckung kaum vermieden werden kann. Wahrscheinlich sind für das epidemische Auftreten der Sklerotien gewisse Vorbedingungen notwendig, die in ungünstigen Witterungs- oder Bodenverhältnissen gegeben sein mögen. So ist z. B. dichter Stand bei nassem Wetter infektionsbegünstigend.

Den vorstehenden ähnliche Sklerotienerkrankungen der Stengel finden sich bei zahlreichen Kulturpflanzen, z. B. bei Tomaten[2]), Petunien, Gurken, Campanula medium[3]), Zinnia elegans, Helianthus annuus und H. tuberosus, Dahlia usw. Auch Hülsenfrüchte werden von *Sc. sclerotiorum* befallen, so Erbse, Bohne[4]) und Sojabohne (*Glycine hispida*)[5]); zuweilen durchwuchert bei diesen das Mycel die ganze Pflanze und bildet die Sklerotien dann auch in den meist vorzeitig absterbenden Hülsen.

Erwähnenswert ist weiter das Vorkommen der *Sc. sclerotiorum* auf jungen Keimpflänzchen in Anzuchtkästen. de Bary hat zahlreiche In-

[1]) Die Krankheiten der Pflanzen. II. Aufl., Breslau 1896, Bd II, S. 493.

[2]) Pape, H., Sclerotinia Libertiana Fuck. als Schädling der Tomatenpflanze. Die Gartenwelt XXVI, 30, S. 309ff.

[3]) A. Osterwalder, Landw. Jhrb. d. Schweiz 29, 1915, S. 31.

[4]) Ritzema Bos in Ztschr. f. Pflzkrkhten V, 1895, 288; Prillieux, Maladies II, S. 401.

[5]) von Wahl, Schädlinge an der Sojabohne. Ztschr. f. Pflzkrkhten XXXI, 1921, S. 194.

fektionsversuche gemacht und gefunden, daß beliebig herausgegriffene Keimpflanzen — nach seiner Meinung diejenigen aller Dicotyledonen — von der Krankheit befallen werden können; so beobachtete er dieselbe



Abb. 193. Sclerotinia Libertiana.

Oberer Teil einer Tomatenpflanze. 23 Tage nach künstlicher Infektion. Bei × die Impfstelle. Im Markraum des (aufgeschnittenen) Stengels sieht man die Sklerotien. (Nach Pape.)

bei Beta vulgaris, Lepidium sativum, Brassica, Erysimum Perowskianum, Trifolium, Linum usitatissimum, Tomaten, Petunien, Zinnien, Helianthus, Lactuca u. a.

Ganz vereinzelt steht vorläufig das Auftreten der *Sc. sclerotiorum* auf strauchartigen Gewächsen da. A. Osterwalder[1]) beobachtete eine dadurch hervorgerufene Erkrankung von *Forsythia intermedia* und *F. suspensa*, welche von den abgeblühten Blüten ausgeht und bei der der Pilz durch die Blütenstiele in die Zweige vordringt. Namentlich bei nasser Witterung fand Osterwalder die faulenden, an den Stielen hängenbleibenden Blüten von einem dicken Mycel durchwuchert. Isoliert bildete dieses letztere Sklerotien, aus denen reife Apothecien erzogen wurden. — Die in der feuchten Kammer auf den faulenden Blüten auftretende Botrytisfruktifikation hält Osterwalder für einen zufälligen Saprophyten, der nicht in den Entwicklungskreis der Art gehört.

Sclerotinia ciborioides (Hoffm.) Eriks. (= *Sc. trifoliorum* Eriks.) ist als die Ursache des Kleekrebses erkannt worden[2]). Dieser Pilz findet sich auf *Trifolium pratense*, *T. hybridum*, *T. incarnatum* und *T. repens*, ferner



Abb. 194. Sclerotinia trifoliorum.
Gekeimte Sklerotien mit Apothecien. (Nach Ullrich, Flugbl. 45, B. R. A.)

auf *Onobrychis viciaefolia*, *Medicago lupulina* und *M. sativa*, in Ägypten auf *Trifolium alexandrinum*[3]).

Die Krankheit zeigt sich oft schon im Herbst des Aussaatjahres: an den Blättern einzelner Pflanzen entstehen mißfarbige Flecke, die an Umfang zunehmen und allmählich das ganze Blatt mit dem Stiel zum Absterben bringen. In der Regel wird die Krankheit in ihrer ganzen Ausdehnung aber erst im Frühjahr erkannt, wenn auf den Kleefeldern kleinere oder größere Fehlstellen erscheinen. Auf den erkrankten Pflanzen, hauptsächlich am Wurzelkopf und am oberen Teile der Pfahlwurzel finden sich die meist etwas plattgedrückten, unregelmäßig geformten Sklerotien, die entweder den befallenen Pflanzen oberflächlich aufsitzen oder in eine faulige Masse eingebettet sind.

Das Mycel durchwuchert die ganze Nährpflanze und zehrt die Gewebe so vollständig auf, daß häufig nur dicht verflochtene Mycelfäden übrigbleiben, die von der Epidermis überdeckt werden. Nur die Gefäße werden weniger angegriffen und zum Teil erhalten. Die Ausbildung der Sklerotien

[1]) Die Sclerotienkrankheit bei den Forsythien. Ztschr. f. Pflzkrkhten XV, 1905, S. 321.

[2]) E. Rehm, Die Entwicklung eines die Kleearten zerstörenden Pilzes. Göttingen 1872; Ulrich, P., in Flugbl. 45 der Kais. Biol. Anst. f. Land- u. Forstwirtsch. 1909; Peglion, V., in Rendic. Reale Accad. dei Lincei, 5. Folge XXV, 1, 1916, S. 521.

[3]) K. Snell, Beiträge zur Kenntnis der pilzparasitären Krankheiten von Kulturpflanzen in Ägypten und ihrer Bekämpfung. Angew. Bot. Bd V, S. 127, 1924.

erfolgt in den Wintermonaten; im folgenden Herbst, wenn sie durch vollständiges Verfaulen der Nährpflanze frei geworden sind, erfolgt ihre Auskeimung. Trockene Witterung verhindert das Auskeimen, aber dafür bleiben die Sklerotien auch über zwei Jahre keimfähig.

Je nach der Höhe der das Sklerotium bedeckenden Erdschicht wechselt die Länge der Apothecienstiele von 3—28 mm. Die Scheibe liegt meist der Oberfläche des Erdbodens an, ist 1—10 mm breit und zeigt in der Mitte eine kleine Vertiefung, die aber nicht, wie bei *Sc. sclerotiorum*, in



Abb. 195. Sklerotien an den Wurzeln abgestorbener Kleepflanzen. (Nach Ulrich, Flugbl. 45, B. R. A.)

einer den Stiel durchsetzenden Höhlung ausläuft. In der Farbe ähneln die Apothecien denen der genannten Art sehr. Die Schläuche sind keulenförmig 160—180 μ lang, die Sporen länglich-elliptisch, farblos, 16—20 μ lang und 8—10 μ dick (also bedeutend größer als bei *Sc. sclerotiorum*). Als Konidien sind nur die kleinen Mikrokonidien bekannt geworden.

Es ist nicht erwiesen, daß die sich bisweilen in der Kleesaat findenden kleinen Sklerotien der *Sclerotinia ciborioides* angehören. Die Sporen aber können kaum in das Saatgut gelangen, da die Apothecien erst lange nach der Ernte des Kleesamens — im Frühjahr — reifen. Die Infektion dürfte daher in der Regel von benachbarten befallenen Feldern oder von erkrankten

wildwachsenden Kleepflanzen ihren Ausgang nehmen; sie erfolgt wohl im Frühjahr, an den Blättern junger Pflanzen.

Die Krankheit ist weit verbreitet und richtet zuweilen erheblichen Schaden an. So wurden beispielsweise im Winter 1910/1911 in Dänemark in verschiedenen Distrikten 30%, in anderen sogar 50% des Klees vernichtet. Natürlich können andere Auswinterungsschäden eine rein saprophytische Ausbreitung des Schädigers außerordentlich begünstigen.

Schon E. Rehm hatte Beobachtungen angestellt über die Vorbedingungen, unter denen ein epidemisches Auftreten des Kleekrebses stattzufinden vermag; E. Rostrup[1]) hat hierzu noch wesentliche Ergänzungen geben können. Danach scheint eine Begünstigung für die Krankheit in einer feuchten und dumpfen Lage des Feldes zu bestehen und ferner in dem dichten Wuchse der Pflanzen. Auf lehmigem Boden tritt der Pilz eher und intensiver auf als bei sandigem, durchlässigem Untergrund. Auch der Dünger scheint von Bedeutung zu sein, da bei Anwendung von Latrinendünger die Pflanzen mehr heimgesucht werden. Man treibe stets Wechselwirtschaft und stelle auf verseuchten Äckern den Kleeanbau für mindestens 3—4 Jahre ein.

Sclerotinia Fuckeliana (de By.) Fuck. findet sich auf der Weinrebe. Auf den grünen Trieben beobachtet man bisweilen abgestorbene und gebräunte Stellen, auf denen sich später, von Oktober an, harte Pilzkörper, die Sklerotien, entwickeln. Dieselben sind flach gewölbt, 2—4 mm lang, 1—2 mm breit, bis 1 mm dick, außen matt schwarz, innen weiß. Sie erscheinen bisweilen wie mit Stacheln besetzt, da die Haare der Wirtspflanze oft von dem Pilzkörper umschlossen werden (*Sclerotium echinatum* Fuck.). Im Frühjahr sprossen aus den Sklerotien meist einzeln die zarten Apothecien mit 1—2 cm langem braunem Stiel und schüsselförmigem, zuletzt tellerförmigen Becher von $^1/_2$—3 mm Durchmesser. Die Schläuche sind etwa 130 μ lang und 12—13 μ dick. Die Sporen haben eiförmige Gestalt, sind farblos, einzellig, und messen 10—12 μ in der Länge und 6—7 μ in der Breite. — Auch hier ist unseres Erachtens der untrügliche, experimentelle Beweis für die Zugehörigkeit der häufig auf der Weinrebe auftretenden Botrytis-Formen bisher nicht erbracht worden.

Sclerotinia panacis Rank. findet sich auf den Wurzeln der unechten Ginsengpflanzen (*Panax quinquefolius*)[2]). Wenn es nun auch an sich weiter kein Schade wäre, wenn der Ginseng-Schwindel dadurch zurückginge, so werden die Schädigungen von den Beteiligten doch unangenehm empfunden.

Sclerotinia nicotianae Oud. et Kon. verursacht eine bemerkenswerte Krankheit der Tabakpflanzen[3]). An den Blättern und Stengeln derselben treten braune, weiche Flecke auf, die sich mit einem dichten, schneeweißen Mycel überziehen. In diesem bilden sich bis 10 mm lange, 5 bis 6 mm breite, schwarze Sklerotien, die von der Pflanze abfallen und nach der Überwinterung im Frühjahr die Apothecien erzeugen. Diese entstehen in größerer Zahl aus einem Sklerotium und besitzen 1,5 mm bis 4 cm lange, braune Stiele, auf denen die helleren 0,8 bis 5 mm breiten Fruchtscheiben

[1]) Kloverens Beagersvamp i Vinterden 1889/90. Tidsskr. for Landoekonomi. Kopenhagen 1890.

[2]) W. H. Rankin, Sclerotinia Panacis, the cause of a root rot of ginseng. Phytopathology 1912, **2**, 28—31.

[3]) Oudemans, C. A. J. A., und Koning, C. J., On a Sclerotinia hitherto unknown and injurius to the cultivation of Tobacco, Sclerotinia Nicotianae Oud. et Kon. Kon. Ak. van Wetensch. Amsterdam 1903.

sich entfalten. Die Schläuche sind zylindrisch, oben abgerundet, kurz gestielt, 160—180 μ lang, 6—7 μ dick. Die Sporen sind farblos, einzellig, 5—7 × 3—4 μ groß, einreihig liegend. Am Mycel entstehen in Ketten kleine, kuglige Konidien, welche angeblich neue Infektionen hervorrufen können.

Die Krankheit ist von nicht geringer Bedeutung für den holländischen Tabakbau; auch aus Westpreußen ist dieselbe bekannt geworden.

Besonders merkwürdig erscheinen die die Krankheit beeinflussenden Faktoren. Um nämlich die Tabakpflanzen vor Wind zu schützen, werden die Felder in kleine Parzellen geteilt, die mit Pflanzen von *Phaseolus multiflorus* und *Ph. vulgaris* umgeben werden. Während nun die erstere Pflanze ihre Blätter sehr lange behält, wirft die andere sie bereits vor der Tabakernte ab, infolgedessen hält sich bei jenen Parzellen die Feuchtigkeit länger, und die Luft stagniert mehr als bei diesen. Deshalb tritt auch der Pilz in den von *Phaseolus multiflorus* umgebenen Ackerstücken intensiver auf. Die beiden Autoren empfehlen daher zur Einschränkung der Krankheit, die Kultur von *Ph. multiflorus* zum Schutz der Tabakfelder aufzugeben, während die zweite Art beibehalten werden kann.

Untergattung III: Endoconidiophora. Als Nebenfruchtformen werden Büchsenkonidien entwickelt.

Sclerotinia temulenta (Prill. et Del.) Rehm[1]) (= *Phialea temulenta* Prill. et Del.) wurde von E. Prillieux und G. Delacroix[2]) bei Taumelroggen beobachtet.

Als „Taumelgetreide" bezeichnet man allgemein Getreide, dem die Eigenschaft zukommt, bei Genuß taumelerregend zu wirken. Es ist das, wie bei *Lolium temulentum*, dem Taumellolch, auf das Vorhandensein eines Pilzmycels zurückzuführen, dem toxische Wirkungen zukommen[3]). Die Symptome der Krankheit sind Taumel, Schläfrigkeit und Unfähigkeit zu irgendwelchen Arbeitsleistungen; sie haben aber keine Ähnlichkeit mit denen der Mutterkornvergiftung (vgl. S. 582). — Taumelgetreide kann durch verschiedene Pilzarten hervorgerufen werden; bisher sind mit Sicherheit als eigentliche Erreger der Taumelkrankheit erkannt worden: *Gibberella Saubinetii* (*Fusarium roseum*[4]) und *Sclerotinia temulenta* (*Endoconidium temulentum*), vielleicht auch *Mycosphaerella Tulasnei* (*Cladosporium herbarum*).

Die genaue Untersuchung eines Taumelroggens durch Prillieux und Delacroix zeigte, daß alle Körner im Innern das Mycel und Stroma ein und desselben Pilzes enthielten. Die Kultur der Körner ergab in diesem Falle als Konidienform des Mycels *Endoconidium temulentum* Prill. et Del., welches seine Sporen aus dem Innern der Hyphen hervortreten läßt (sogenannte „Büchsenkonidien"). Die dazugehörigen Apothecien, von Rehm als *Sclerotinia temulenta* bezeichnet, sind blaß ockerfarbig, mit 1—5 mm breiter Scheibe. Jod bläut den Schlauchporus nicht. Die Sporen sind 8—10 μ lang und 3—4 μ breit.

Prillieux und Delacroix beobachteten die durch *Sc. temulenta* verursachte Taumelkrankheit im Jahre 1890 in einigen Gemeinden der Dordogne. Rehm konnte den Pilz aus der Oberlausitz (auf faulenden Roggenkörnern von vernachlässigten Feldern) nachweisen.

---

[1]) H. Rehm, Zur Kenntnis der Discomyceten Deutschlands, Deutsch-Österreichs und der Schweiz III. Ber. Bayer. Bot. Ges. Bd XV, S. 238, 1915.

[2]) Bull. Soc. Myc. de France, Bd VII, S. 118, 1891 und Bd VIII, S. 22, 1892.

[3]) E. Hannig, Pilzfreies Lolium. Bot. Ztg. 1907.

[4]) Nach neuerer Auffassung Fusarium graminearum Schwabe. Siehe Wollenweber, Ber. D. Bot. Ges. Bd. XXXV. S. 743—745, 1918.

Ascobolaceae.

Dieselben besitzen nur saprophytische, auf Mist und faulenden Abfällen lebende Arten und haben kein phytopathologisches Interesse.

Pezizaceae.

Charakteristik s. S. 697. Nur wenige Formen kommen hier in Betracht.

Plicaria vesiculosa (Bull.) (= *Peziza vesiculosa* Bull.) findet sich in Gärtnereien besonders im Frühjahr auf den mit Hornspänen, Pferdemist und Jauche gedüngten Beeten oft so massenhaft, daß dadurch die Pflanzen aus dem Boden gehoben werden. Nach den Untersuchungen von F. Ludwig[1]) wird der Pilz bisweilen auch zum Parasiten, indem das Mycel in die Pflanzenstengel eindringt, die dadurch bleichen und absterben. — Sporen elliptisch, einzellig farblos, 18—24 μ lang und 10—14 μ breit. Jod bläut die Schläuche, besonders stark die Schlauchspitze. Als Konidienform wird *Oedocephalum fimetarium* (Riess.) Sacc. hierher gestellt.

Pyronemataceae.

Diese Familie enthält keine Schädlinge.

12. Ordnung: Helvellineae.

Charakteristik s. S. 454. Bei diesen Pilzen entwickelt sich das Schlauchhymenium von Anfang an frei auf einer mehr oder weniger differenzierten Unterlage. Die Einteilung geschieht in 3 Familien:

A. Fruchtkörper in Stiel und Hut differenziert:
- a) Fruchttragender Teil keulen- oder kopfförmig. Schläuche am Scheitel mit lochförmiger Mündung . **Geoglossaceae.**
- b) Fruchttragender Teil hutförmig. Schläuche mit einem Deckel aufspringend . . . . **Helvellaceae.**

B. Fruchtträger stiellos . . . . **Rhizinaceae.**

Geoglossaceae.

Nur eine Art ist von phytopathologischem Interesse.

Die Gattung Mitrula Pers. besitzt einen keulenförmigen, auf dem Stiel aufsitzenden fruchttragenden Teil, der scharf vom Stiele abgegrenzt ist. Die Sporen sind länglich-spindelförmig, einzellig, farblos.

Mitrula sclerotiorum Rostr. (= *Vibrissea sclerotiorum* Rostr.) findet sich auf *Trifolium*-Arten, *Lotus corniculatus* und *Medicago lupulina*. Das Krankheitsbild gleicht dem des Kleekrebses (*Sclerotinia ciborioides*, s. d.). Wie bei letzterer entstehen an den Wurzeln und am Stengelgrunde 5—8 mm große, schwarze, unregelmäßig-knollige Sklerotien. Aus diesen wachsen nach einer bestimmten Ruhezeit je 5—6, zuweilen bis 30 anfangs weiße, zuletzt fleischfarbene Fruchtkörper hervor. Die Schläuche sind 35—60 μ lang und 4—5 μ breit, die Sporen 7—8 × 1—2 μ groß.

Der Pilz ist in Dänemark etwa ebenso häufig wie der Kleekrebs.

Helvellaceae.

Phytopathologisch ohne Bedeutung, jedoch sind viele Arten sehr wichtig als vorzügliche Speisepilze[2]).

[1]) Mykologische Notizen. Ztschr. f. Pflzkrkhten Bd V, S. 12, 1895.

[2]) Zur Bestimmung sei empfohlen: Adalbert Ricken, Vademecum für Pilzfreunde, Leipzig 1918.

Rhizinaceae.

Charakteristik s. Übersicht S. 736.

Die Gattung Rhizina Fries besitzt stiellose, unregelmäßig-krustenförmig ausgebreitete und verbogene Fruchtkörper, die unterseits mit wurzelähnlichen Fasern am Boden haften. Die Sporen sind spindelförmig, an den Enden zugespitzt.

Rhizina inflata (Schäff.) Sacc. (= *Rh. undulata* Fr.) ist die Ursache des Wurzelschwammes, der Ringseuche oder der *maladie du ronde* der Nadelhölzer[1]). Die Krankheit schädigt verschiedene Coniferen, besonders in Frankreich *Pinus pinaster* und *P. silvestris*, ferner *Picea excelsa* (in Hessen), *Abies*-Arten, *Larix occidentalis*, *Tsuga diversifolia*, *Pseudotsuga* usw.

Der Pilz ist als Saprophyt weit verbreitet, man findet ihn häufig auf alten Brandstellen, sandigen Waldwegen usw. Bisweilen wird derselbe jedoch parasitär, in Deutschland besonders in Pflanzgärten auf in- und ausländischen Nadelhölzern, in Frankreich auch in älteren Beständen von *Pinus pinaster*. Junge befallene Pflanzen verlieren alsbald die Nadeln und sterben ab. Die Wurzeln der erkrankten Pflanzen werden von dem Mycel durchwuchert, das in Form von Rhizoctonia-ähnlichen Strängen zu den Wurzeln herauswächst.

In einiger Entfernung von den kranken Pflanzen kommen die Apothecien aus dem Erdboden hervor. Dieselben haben eine gewisse Ähnlichkeit mit Morcheln, sind aber ungestielt; sie sind 1—5 cm groß, flach ausgebreitet, auf der welligen Oberseite kastanienbraun, sammetglänzend, feucht klebrig, auf der Unterseite hellgelb, durch zahlreiche lockere Mycelstränge mit dem im Erdboden verbreiteten Mycel in Verbindung stehend. Die Schläuche sind etwa 250 μ lang, 12—15 μ breit, achtsporig. Die Sporen sind farblos, 30—40 × 7—10 μ groß. — Außerdem entstehen nach R. Hartig (a. a. O.) am Mycel borstenförmige Konidienträger (Coremien), die in ihrer ganzen Länge seitliche Auszweigungen tragen, an denen zylindrische Konidien abgeschnürt werden.

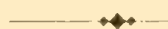
Der Pilz verbreitet sich unterirdisch durch das im Boden von Wurzel zu Wurzel wuchernde Mycel. Dasselbe wächst zentrifugal weiter, die Fruchtkörper erscheinen daher oft zu Hexenringen angeordnet *(maladie du ronde)*. — L. Mangin[2]) stellte fest, daß *Rhizina inflata* reichlich fruktifiziert, wenn ihm gewisse Nährstoffe zur Verfügung stehen, wie sie z. B. die Asche verbrannter Hölzer enthält; er schließt daraus, daß der Pilz nicht die Ursache, sondern eine Folge der Krankheit sei.

---

[1]) Prillieux, Compt. rend. de la Soc. des Agricult. de France Bd XI, S. 386, 1880; R. Hartig, Rhizina undulata, der Wurzelschwamm. Forstl.-naturw. Ztg. S. 591, 1892; Eulefeld, Absterben in Fichtenkulturen, veranlaßt durch Rhizina undulata. Naturw. Ztschr. f. Forst- u. Landw. Bd VIII, S. 527—529, 1910; J. R. Weir, Observations on Rhizina inflata. Journ. Agric. Research Bd IV, S. 93—96, 1915; H. A. A. van der Lek, Rhizina inflata, ein Wurzelschmarotzer von Koniferen. (Holländ.) Tijdschr. over Plantenziekt. Bd XXIII, S. 181—194, 1917.

[2]) Contribution à l'étude de la maladie des rondes du pin. Comptes rendus Bd CLIV, S. 1525—1528, 1912.

Sachregister.



Ernst Siegfried Mittler und Sohn, Buchdruckerei G. m. b. H., Berlin SW68, Kochstr. 68—71.